

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le Mercredi 24 Juin 1896, à 1 heure*

PAR

**Gabriel DELARRAT**

Né à Bransat (Allier), le 2 Octobre 1869

348

# LE RHUMATISME

ARTICULAIRE CHRONIQUE DÉFORMANT

DANS SES

**Rapports avec le Rhumatisme articulaire aigu**

« Il n'y a encore, dans toutes ces maladies rhumatis-  
« males, rien de précis, de positif, ni de nettement déter-  
« miné ; mais quelque hypothétiques que soient toutes  
« ces considérations, elles ne doivent pas moins attirer  
« l'attention et la fixer, car toutes les voies nouvelles  
« qui semblent promettre quelque éclaircissement nou-  
« veau en de si graves et de si obscures matières, doi-  
« vent être indiquées et suivies. »

BESNIER

Dictionnaire Dechambre (art. rhumatisme).

*Président* : M. TILLAUX, professeur.

*Juges* : { M. Ch. RICHET, professeur.  
          { MM. NETTER et WALTHER, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les  
diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

**HENRI JOUVE**

15, RUE RACINE, 15

1896



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

348

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

*Présentée et soutenue le Mercredi 24 Juin 1896, à 1 heure*

PAR

**Gabriel DELARRAT**

Né à Bransat (Allier), le 2 Octobre 1869

# LE RHUMATISME

ARTICULAIRE CHRONIQUE DÉFORMANT

DANS SES

**Rapports avec le Rhumatisme articulaire aigu**

« Il n'y a encore, dans toutes ces maladies rhumatis-  
« males, rien de précis, de positif, ni de nettement déter-  
« miné ; mais quelque hypothétiques que soient toutes  
« ces considérations, elles ne doivent pas moins attirer  
« l'attention et la fixer, car toutes les voies nouvelles  
« qui semblent promettre quelque éclaircissement nou-  
« veau en de si graves et de si obscures matières, doi-  
« vent être indiquées et suivies. »

BESNIER

Dictionnaire Dechambre (art. rhumatisme).

*Président* : M. TILLAUX, professeur.

*Juges* : { M. Ch. RICHET, professeur.  
          { MM. NETTER et WALTHER, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les  
diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

**HENRI JOUVE**

15, RUE RACINE, 15

1896

## FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

|                                                                    |               |
|--------------------------------------------------------------------|---------------|
| <b>Doyen</b> .....                                                 | M. BROUARDEL. |
| <b>Professeurs</b> .....                                           | MM.           |
| Anatomie .....                                                     | FARABEUF.     |
| Physiologie .....                                                  | CH. RICHET.   |
| Physique médicale .....                                            | GARIEL.       |
| Chimie organique et chimie minérale .....                          | GAUTIER.      |
| Histoire naturelle médicale .....                                  | N.            |
| Pathologie et thérapeutique générales .....                        | BOUCHARD.     |
| Pathologie médicale..... }                                         | DIEULAFOY.    |
| Pathologie chirurgicale..... }                                     | DEBOVE        |
| Anatomie pathologique .....                                        | LANNELONGUE   |
| Histologie.....                                                    | CORNIL.       |
| Opérations et appareils.....                                       | MATHIAS DUVAL |
| Pharmacologie.....                                                 | TERRIER.      |
| Thérapeutique et matière médicale.....                             | POUCHET.      |
| Hygiène.....                                                       | LANDOUZY.     |
| Médecine légale .....                                              | PROUST.       |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie .....                   | BROUARDEL.    |
| Pathologie expérimentale et comparée.....                          | LABOULBÈNE.   |
|                                                                    | STRAUS.       |
|                                                                    | SEE (G.)      |
| Clinique médicale .....                                            | POTAIN.       |
|                                                                    | JACCOUD.      |
|                                                                    | HAYEM.        |
|                                                                    | GRANCHER.     |
| Maladies des enfants.....                                          | JOFFROY.      |
| Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale..... | FOURNIER.     |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.                   | RAYMOND.      |
| Clinique des maladies du système nerveux.....                      | TILLAUX.      |
| Clinique chirurgicale .....                                        | BERGER.       |
|                                                                    | DUPLAY.       |
|                                                                    | LE DENTU.     |
| Clinique des maladies des voies urinaires.....                     | GUYON.        |
| Clinique ophthalmologique.....                                     | PANAS.        |
| Clinique d'accouchement.....                                       | TARNIER.      |
|                                                                    | PINARD.       |

### Professeur honoraire :

M. PAJOT.

### Agrégés en exercice

| MM.                    | MM.                | MM.       |
|------------------------|--------------------|-----------|
| ACHARD.                | GLEY.              | RICARD.   |
| ALBARRAN.              | HARTMANN.          | ROGER.    |
| ANDRÉ.                 | HEIM.              | SEBILEAU. |
| BAR.                   | LEJARS.            | THIERY.   |
| BONNAIRE.              | LETULIE.           | THOINOT.  |
| BROCA.                 | MARFAN.            | TUFFIER.  |
| CHANTEMESSE.           | MARIE.             | VARNIER.  |
| CHARRIN.               | MENETRIER.         | VILLEJEAN |
| CHASSEVANT.            | NELATON.           | WALTER.   |
| DELBET.                | NETTER.            | WEISS.    |
| GAUCHER.               | POIRIER, chef des  | WIDAL.    |
| GILBERT.               | trav. anatomiques. | WURTZ.    |
| GILLES DE LA TOURETTE. | RETTIERER.         |           |

SECRÉTAIRE DE LA FACULTÉ : M. CH. PUPIN.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

XU MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :  
**MONSIEUR LE PROFESSEUR TILLAUX**  
Membre de l'Académie de Médecine  
Commandeur de la Légion d'honneur.

## Préliminaires et exposition du sujet

---

Il nous a été donné de voir au cours de ces derniers mois dans le service de M. le Docteur Troisier, à l'hôpital Beaujon, un certain nombre de cas de rhumatisme articulaire chronique déformant, et en fouillant le passé pathologique de ces malades, nous avons été frappé de ce fait : la constatation chez plusieurs d'entre eux du rhumatisme articulaire aigu, semblant légitime, et survenu soit dans leur jeunesse, soit à l'âge adulte.

De plus ces malades présentaient dans leurs antécédents héréditaires des manifestations bien nettes de ce que l'on a coutume d'appeler manifestations neuro-arthritiques.

Enfin, il nous a semblé que le rhumatisme articulaire chronique déformant, succédant au rhumatisme articulaire aigu ne présentait pas tout à fait le même type clinique que le rhumatisme articulaire déformant chronique d'emblée.

Du rapprochement de ces trois faits il nous a paru légitime, étant donnée surtout la dissidence qui existe entre certains auteurs au sujet des rapports du rhumatisme articulaire aigu et du

rhumatisme articulaire chronique, les uns, niant toute relation entre les deux affections, les autres, admettant, au contraire, des liens de transition successifs entre la forme aiguë et la forme chronique, il nous a semblé légitime, disons-nous, d'apporter un léger appoint à cette controverse.

Nous essaierons donc d'établir que le rhumatisme articulaire chronique déformant peut succéder, à échéance plus ou moins longue, à une ou plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu, mais que, point important, cette succession ne se fait que grâce à une condition, à un facteur primordial, cette condition, ce facteur, étant l'hérédité neuro-arthritique. En d'autres termes, après avoir admis sans discussion que le rhumatisme chronique déformant est souvent primitif d'emblée, nous voudrions montrer :

Qu'un individu appartenant à la classe lymphatique ou scrofuleuse, atteint de rhumatisme articulaire aigu dans sa jeunesse ou à l'âge adulte sera à l'abri plus tard des déformations chroniques articulaires ; le rhumatisme articulaire aigu n'aura été qu'un épisode infectieux de son passé pathologique, épisode qui n'aura pas laissé de traces.

Qu'un autre, au contraire, appartenant à la famille neuro-arthritique verra dans l'éclosion d'un rhumatisme articulaire aigu comme une prédiction avenir de manifestations déformantes qui ne se seraient probablement pas produites sans cette cause adjuvante.

*Tel est le premier point* que nous cherchons à établir. Mais nous avons peu d'observations person-

nelles, de plus le temps limité dont nous disposons, nous a empêché de faire une bibliographie très serrée, et de collecter des observations déjà publiées. Aussi ne pourrions-nous pas essayer d'appeler à notre aide dans la nosographie médicale, des faits de même genre, c'est-à-dire une maladie chronique succédant à une maladie aiguë, dans un laps de temps plus ou moins long, et cela grâce au facteur hérédité.

A ce point de vue, le rhumatisme chronique ne serait-il pas à rapprocher d'un certain nombre de cas intéressants à étudier ?

C'est le cas du malade sujet dans sa jeunesse à des poussées de bronchite aiguë plus ou moins fréquemment répétées, et qui devient le vieux catarrheux, le vieux bronchitique chronique, s'il est prédisposé neuro-arthritique.

C'est le cas encore de ces néphritiques aigus qui peut-être sous l'influence de cette même tare héréditaire deviennent plus tard des brightiques chroniques.

Peut-on de même rapprocher de ces faits les poussées successives de blennorrhagie aiguë, dégénérant en goutte militaire, blennorrhée chronique, rebelle à tout traitement, et cela surtout chez les prédisposés arthritiques.

Ou encore, cette endocardite aiguë naissant au cours d'un état infectieux quelconque, puis disparaissant avec cet état infectieux, sans qu'on puisse trouver trace de lésions cliniquement appréciables,

et qui 10, 12, 15 ans plus tard, sans nouvelle poussée fébrile, s'installent avec tout le cortège physique et fonctionnel de l'endocardite chronique, tout ce tableau se rencontrant surtout chez ces mêmes héréditaires.

Ferons-nous encore allusion, quoique la question ait été vivement discutée, à ces cas de chorée chronique, chorée de Huntington, débutant aux confins de l'âge mûr et de la vieillesse, chez des prédisposés qui souvent ont présenté dans leur jeunesse de la chorée aiguë, chorée de Sydenham.

Et cette forme spéciale de myélopathie (type Aran-Duchesne) consécutive à la lésion des grosses cellules des cornes antérieures, à évolution chronique progressive et venant parfois se greffer sur le membre atteint dans la jeunesse de paralysie infantile, maladie aiguë par excellence.

Et la goutte chronique s'installant à la suite d'accès plus ou moins répétés de goutte aiguë ?

On sait combien ont été vives les discussions sur les rapports de la phase aiguë et chronique rhumatismale avec la phase aiguë et chronique goutteuse. Nous y reviendrons, du reste, au cours de notre thèse.

Citerons-nous, pour finir, dans le domaine de l'intoxication proprement dite :

L'alcoolisme chronique à la suite d'accès d'alcoolisme aigu ;

Le saturnisme chronique à la suite de crises aiguës de saturnisme ;

L'hydrargyrisme chronique à la suite de poussées aiguës d'intoxication mercurielle.

Nous savons bien que dans ce domaine de l'intoxication, il suffit souvent de supprimer la cause pour que le « *Tollitur effectus* » s'en suive. Mais il n'en est pas moins curieux d'observer, dans quelques cas, les symptômes chroniques de ces diverses intoxications se manifester même après la suppression de la cause, chez certains prédisposés.

N'y a-t-il pas dans tous ces faits un rapprochement curieux à faire, type chronique succédant à échéance plus ou moins longue au type aigu, avec possibilité entre les deux de période de répit quelque fois considérable ?

Il y a là plus qu'une simple coïncidence, plus que quelques observations jetées au hasard et mal étudiées, plus qu'une simple curiosité. Aujourd'hui, dit M. Hanot, « il n'est plus permis de dire que la maladie aiguë disparaît sans laisser de traces; d'ordinaire elle en laisse qui ne sont pas immédiatement apparentes, mais qui, imperceptibles d'abord, se manifestent clairement plus tard. »

Et si comme le dit encore M. Hanot, « l'individu « *naît avec un dossier pathologique chargé des incidents de la vie embryonnaire et fœtale* », c'est-à-dire naît prédisposé, quoi d'étonnant que sur ce terrain ainsi préparé, le coup de fouet de la maladie aiguë soit enregistré, et que plus tard, du fait peut-être seul de la vieillesse, cette déséquilibration du consensus physiologique, l'organisme soit forcé de se rappeler

la lésion primitive, et que le germe resté, l'humeur peccante des anciens, repullule sous une forme appréciable cliniquement, s'éloignant forcément de la forme aiguë, mais conservant encore avec cette dernière certains points communs.

*Tel est donc le deuxième point de notre discussion.*

*Reste le troisième* qui découle des considérations précédentes et qui pivoterait autour de ce double problème.

A. — La maladie chronique peut-elle s'installer d'emblée primitivement ?

B. — La maladie chronique n'est-elle toujours que secondaire à un état aigu plus ou moins ancien ?

Résoudre ces deux questions est chose bien délicate, et cette discussion pourrait faire l'objet d'une longue thèse. Mieux vaut s'en tenir aux faits d'observation clinique qui nous montrent d'une part :

Le rhumatisme chronique primitif d'emblée sans trace de rhumatisme articulaire aigu ou de maladies infectieuses de quelque importance dans le passé pathologique du malade.

D'autre part, le rhumatisme chronique déformant consécutif plus ou moins tardivement à une infection aiguë frappant ou non les articulations.

Si donc nous admettons ces deux processus ; le premier, le chronique primitivement d'emblée, semblant lié à une sorte de dyscrasie sanguine, de diathèse, (la vieille diathèse des anciens auteurs), le second résultant d'une infection antérieure ; il fau-

draît qu'à cette hypothèse correspondissent deux types cliniques.

M. le Professeur Marie dans une de ses dernières cliniques (1) fait ressortir pleinement cette distinction et décrit une forme de *rhumatisme articulaire chronique déformant infectieux* sans citer pourtant le rhumatisme articulaire aigu dans l'origine infectieuse de ce dernier.

Voici donc le troisième point que nous cherchons à établir.

Mais notre tâche n'est pas terminée, il faudra établir le lien de filiation entre la maladie aiguë et la maladie chronique, grâce au facteur hérédité.

C'est ce que nous chercherons à établir par l'hypothèse d'une pathogénie nerveuse au rhumatisme articulaire chronique déformant.

En résumé nous voudrions essayer de démontrer que le rhumatisme articulaire chronique déformant peut succéder au rhumatisme articulaire aigu ; que cette succession se fait grâce à l'hérédité ; qu'il semble exister un type clinique un peu spécial au rhumatisme articulaire chronique déformant secondaire au rhumatisme articulaire aigu ; que ce type clinique semble reposer sur une pathogénie nerveuse.

Pour cela il nous faut définir :

1° Ce que l'on doit entendre sous le nom de rhumatisme chronique déformant, et voir comment on

(1) Cliniques médicales 1896, (Marie).

est arrivé à le différencier des autres manifestations articulaires confondues avec lui ;

2° Discuter les opinions opposées sur les rapports du rhumatisme articulaire aigu et du rhumatisme chronique déformant ;

3° Expliquer ce que l'on entend sous le nom d'hérédité neuro-arthritique ;

4° Etablir les deux types cliniques du rhumatisme articulaire chronique déformant primitif d'emblée et du rhumatisme articulaire chronique déformant secondaire au rhumatisme articulaire aigu ;

5° Esquisser la pathogénie nerveuse du rhumatisme articulaire chronique déformant ;

6° Citer quelques observations cliniques personnelles à l'appui des faits précédents.

Mais avant d'entrer dans le cours de notre sujet nous tenons à donner un témoignage de profonde reconnaissance à tous nos maîtres de Paris et de Clermont qui nous ont dirigé dans nos études médicales avec autant de savoir que de dévouement.

Nous prions Monsieur le Professeur Tillaux de vouloir bien agréer l'hommage de notre plus vive gratitude, pour toutes nos connaissances chirurgicales puisées à ses savantes leçons, et pour l'honneur qu'il nous fait aujourd'hui en acceptant la présidence de notre thèse.



## CHAPITRE PREMIER

### **Que doit-on entendre par rhumatisme articulaire chronique déformant ?**

---

- 1° Son historique ;
  - 2° Sa séparation d'avec la goutte, d'avec le rhumatisme sub-aigu, d'avec les autres formes de rhumatisme chronique ;
  - 3° Ses symptômes objectifs et subjectifs ;
  - 4° Son évolution.
- 

Il est important en effet de bien préciser au début de cette étude, le type clinique que nous voulons envisager.

On sait combien d'aspects morbides différents on a englobé sous ce titre général de rhumatisme articulaire chronique.

Où commence-t-il ? Comment se présente-t-il à nous ?

Quelle est son évolution ? Sans parler de son substratum anatomique puisque nous nous tenons exclusivement sur le terrain clinique.

Autant de questions auxquelles il était bien difficile de répondre avant Sydenham, Haygarth, Garrod, Charcot.

Ne voit-on pas le rhumatisme nouveau confondu par les anciens auteurs avec la goutte et les autres affections articulaires chroniques ? Et pourtant on ne peut nier son existence dans l'antiquité, puisque Charcot rappelle très bien dans ses premières leçons cliniques, qu'il existe des preuves pour démontrer l'existence de cette affection, au moins dès le premier siècle de notre ère, chez les habitants du midi de l'Italie.

On a mis à découvert, en effet, en 1850, après fouilles entreprises sur le sol qui couvre les ruines de Pompéï, des ossements humains dont quelques-uns portent des altérations caractéristiques des lésions anatomo-pathologiques du rhumatisme articulaire chronique.

M. le Docteur Delle Chiaje (de Naples) a tracé de beaux dessins et a donné de belles descriptions de quelques unes de ces pièces (1).

Tout était donc chaos, au début, malgré l'authenticité de la maladie, et il fallut en 1670 le génie observateur de Sydenham pour différencier et cataloguer

(1) Cenno. Anatomico-pathologico sulle ossa umane scavate in Pompéï (Napoli, 1853).

un certain nombre de ces manifestations articulaires chroniques.

Il a tracé, en quelques lignes, une esquisse du rhumatisme chronique très remarquable qui a certainement servi de point de départ aux recherches ultérieures.

Voici en effet le passage de Sydenham (2) concernant le rhumatisme articulaire chronique.

« Quand le rhumatisme n'est pas accompagné de fièvre, il passe souvent sous le nom de *goutte*, quoiqu'il en diffère essentiellement comme le savent très bien ceux qui connaissent à fond ces deux maladies, et c'est peut-être parce qu'on les a confondues ensemble, que les auteurs ont traité si légèrement la matière du rhumatisme..., et plus loin..., les articulations des doigts sont pour ainsi dire renversées et il y a comme dans la goutte des nodosités, surtout au côté interne des doigts.

Mais Sydenham avait surtout en vue la chronicité du rhumatisme plus encore que les déformations qu'il entraînait. A. Landré-Beauvais, en 1799, avec sa thèse inaugurale « *Doit-on admettre une nouvelle espèce de goutte sous le nom de goutte primitive?* » fait faire un pas de plus à la question. Il en donna le premier une bonne description clinique, accompagnée de recherches anatomiques où sont nettement indiquées les lésions les plus importantes et en par-

(2) Sydenham. Hist. des maladies aiguës, chap. VI (du rhumatisme), 1670.

ticulier l'absence de tophus. Il reconnaissait donc lui aussi une affection différente de la goutte, et pourtant il lui donna le nom de goutte asthénique primitive.

Puis Haygarth traita spécialement des nodosités des jointures et reconnaît qu'elles ne sont pas des tumeurs distinctes, mais qu'elles donnent la sensation d'une tuméfaction des os eux-mêmes.

Heberden insiste sur le même sujet (1808) et attache son nom aux nodosités spéciales des extrémités digitales.

Puis l'importante monographie de Charcot (1853), celle de Trastour de la même année et de E. Vidal (1855) fournissent une description complète de la maladie qui nous occupe.

Fuller-Adams, Garrôd en Angleterre (1867) l'étudient également d'une façon tout à fait spéciale.

Voici l'historique succinct à peu près terminé. Que se dégage-t-il de tous ces travaux ? et que reste-t-il de ce vaste « *caput mortuum* » dans lequel sont jetées toutes ces affections articulaires ?

Il est certain qu'il ne s'agit plus aujourd'hui, comme autrefois le voulait Lasèque, « *d'une maladie sentimentale, d'une maladie de flair, d'un de ces états pathologiques se terminant en isme* ».

Le chaos est moins grand et une certaine classification s'impose à l'œil de l'observateur.

Tout d'abord le rhumatisme chronique apparaît nettement séparé de la goutte. Les mots de goutte et de rhumatisme répondent à deux types morbides essentiellement distincts et qui ne doivent pas être

confondus; peut-être pourrait-on les comparer à deux branches issues du même tronc (Lancereaux), mais, comme le faisait remarquer Charcot, ce sont : « *deux branches qui portent des fruits bien différents.* »

En effet, dans le rhumatisme chronique, les grandes et petites articulations sont affectées également, à l'inverse de ce qui se passe dans la goutte où une ou plusieurs des petites articulations sont affectées dans les premières attaques et spécialement le gros orteil ; dans la *première*, pas d'acide urique dans le sang, pas de dépôt d'urate de soude, pas de tendance à l'éclosion d'une maladie de reins ; à l'inverse de ce qui se passe dans la *seconde* où l'on trouve de l'acide urique dans le sang, souvent une maladie des reins, et surtout des concrétions tophaneées à l'extérieur. En outre, l'examen de l'oreille ne doit jamais être négligé. L'existence d'une ou de deux petites concrétions d'urate de soude siégeant sur l'hélix, m'a permis d'établir rapidement le diagnostic, dit Garrod. Enfin l'efficacité de la teinture de colchique dans la sédation des phénomènes douloureux sera en faveur de la goutte.

Donc goutte et rhumatisme chronique sont deux maladies différentes, et cela résulte des travaux de Landré-Beauvais, de Charcot et surtout de Garrod qui dans son traité de la goutte, établit un beau parallèle entre ces deux maladies.

Mais si la question est entièrement jugée sur la séparation définitive de la goutte et du rhumatisme chronique, il n'en est pas de même pour ce que l'on

a coutume d'appeler le rhumatisme articulaire subaigu.

Pour quelques auteurs, le rhumatisme articulaire subaigu doit se rattacher au rhumatisme articulaire aigu et n'en serait que la forme atténuée, légère; pour d'autres, au contraire, ce rhumatisme articulaire subaigu se rapprocherait du rhumatisme articulaire chronique, et n'en serait que la forme douloureuse, mais en même temps légère au point de vue des déformations. Pour d'autres auteurs enfin le rhumatisme subaigu serait une forme à part, distincte à la fois du rhumatisme articulaire aigu et du rhumatisme articulaire chronique.

Nous nous rattachons entièrement à cette dernière façon de voir.

Le rhumatisme subaigu doit absolument être rejeté dans la classe des rhumatismes pseudo-infectieux, dans ce groupe créé par le Professeur Bouchard. C'est l'ancien rhumatisme capsulaire de Mac-Léod. Sa caractéristique consiste dans une moindre intensité du mouvement fébrile et dans une plus grande fixité dans les localisations articulaires. Ce caractère de tendance à la chronicité se retrouve donc dans le rhumatisme subaigu, mais quoique se manifestant par la lenteur de l'évolution et par le peu de tendance des lésions localisées à la résolution, il n'en est pas moins très distinct du rhumatisme chronique.

Distincts aussi de la maladie qui nous occupe est le rhumatisme fibreux de Jaccoud où les attitudes vicieuses, les déformations des doigts et de la

main sont très accentuées, où les extrémités osseuses sont déplacées et même forment des saillies, mais où il n'y a ni gonflement des épiphyses ni ostéophytes comme dans le rhumatisme noueux.

Peu à peu se dégage donc la notion de rhumatisme chronique déformant, de tous ces groupes dans lesquels il était anciennement si souvent confondu ; de la goutte, des rhumatismes subaigus pseudo-infectieux, du rhumatisme fibreux ; et c'est après cette courte élimination qu'il nous appartient de fixer le cadre de notre rhumatisme chronique déformant, et puisque c'est le seul que nous avons en vue, d'en définir les limites et d'en tracer la symptomatologie.

En effet, n'y-a-t-il qu'un rhumatisme articulaire chronique toujours identique à lui-même, à la fois dans ses symptômes, dans son évolution, dans son étiologie ?

L'observation a montré à Haygarth, Heberden, mais surtout à Charcot des formes variées du rhumatisme articulaire chronique que Charcot propose de ramener à trois types fondamentaux.

1° *Rhumatisme articulaire chronique primitif partiel.*

C'est l'arthrite sèche, le « *morbis coxæ senilis* » où la maladie reste généralement localisée sur une ou deux grandes articulations où elle produit des altérations profondes, l'articulation de la hanche surtout.

2° *Nodosités d'Heberden.*

C'est l'affection décrite par Heberden sous le nom de « *dégitorum nodi* ». Elle occupe à peu près exclusivement les articulations des phalanges avec les phalangettes et quelquefois en outre celles des phalanges avec les phalanges.

3° *Rhumatisme articulaire chronique progressif déformant.*

C'est celui que nous avons en vue, que nous considérons dans cette thèse et sur lequel nous nous étendrons par conséquent davantage et comme symptômes, et comme évolution.

La synonymie de cette sorte de rhumatisme est fort complexe. On semble avoir multiplié à plaisir les dénominations les plus diverses.

Arthrite rhumatismale chronique, arthrite rhumatoïde (Garrod), rhumatisme goutteux, rhumatisme noueux, usure des cartilages articulaires, arthrite sèche (de Deville et Broca), arthritisme pauperum (Landre-Beauvais), arthrocace sénile, rachitisme sénile (Malgaigne-Hattier), rhumatisme articulaire chronique primitif (Vidal) déformant (Charcot).

Nous adopterons la dénomination de rhumatisme articulaire chronique déformant, au cours de ce travail, comme étant la plus propre à évoquer l'image symptomatologique de cette affection, et, par conséquent prêtant le moins à la confusion.

Quel en est le début, la période d'état, l'évolution ?

La maladie débute le plus souvent par les petites articulations. On connaît le tableau de Charcot :

1° Mains et pieds seuls, petites jointures : 25 fois ;

2° Mains et pieds en même temps qu'une grosse articulation : 7 fois ;

3° Grandes jointures d'abord, plus tard doigts : 9 fois.

Le mode de transmission se fait donc de la périphérie au centre, les doigts sont d'abord affectés, puis le coude, puis l'épaule.

De plus la symétrie est la règle ainsi que l'a fait remarquer Budd, cette observation a été confirmée par Romberg, et Charcot en a lui-même vérifié l'exactitude.

Les déformations des jointures et les déviations que présentent tôt ou tard les membres se prêtent à une description spéciale pour chaque partie.

Ici nous allons nous borner à présenter le tableau sommaire des difformités qu'on observe aux membres supérieurs et aux membres inférieurs et surtout aux segments extrêmes, c'est-à-dire aux mains et aux pieds.

*Aux mains.* — Ces difformités peuvent être suivant Charcot ramenées à 2 types principaux :

- 1° Type de flexion ;
- 2° Type d'extension.

*Caractère commun aux 2 types.* — La main est en pronation plus ou moins complète ou quelquefois exagérée.

I. — *Premier type.* — C'est celui qu'on rencontre le plus fréquemment ; voici sa caractéristique.

a) Flexion (à angle obtus droit ou même aigu) de la phalangette sur la phalange.

b) Extension de la phalange sur la phalange.

c) Flexion de la phalange sur la tête des métacarpiens (à angle obtus ou droit).

d) Flexion à angle très obtus des métacarpiens et du carpe sur les os de l'avant-bras.

e) La déviation en masse des phalanges vers le bord cubital de la main est souvent une des premières déformations qui s'accusent.

II. — *Deuxième type.* — Moins fréquent que le premier, voici sa caractéristique.

a) Extension de la phalangette sur la phalange ;

b) Flexion de la phalange sur les phalanges ;

c) Extension des phalanges sur la tête des métacarpiens ;

d) Flexion plus ou moins prononcée du carpe sur les os de l'avant-bras ;

e) Déviation également en masse des phalanges vers le bord cubital.

III. — *Variétés du premier type.* — a) La plupart des caractères de ce type sont conservés, seulement la phalangine et la phalange sont sur le même axe et forment une seule colonne.

b) La flexion de la phalangette sur la phalangine manque quelquefois et alors le dos des doigts de la main paraît excavé à partir de la tête saillante des métacarpiens.

IV. — *Variétés du second type.* — a) Flexion de toutes les articulations de la main les unes sur les autres de manière à constituer une sorte d'enroulement.

b) Mêmes caractères, mais il y a extension des phalangines sur la phalange.

Les autres articulations du membre supérieur participent dans une certaine mesure à ces déformations.

Ainsi la flexion du coude est plus ou moins prononcée, quelquefois exagérée, l'extension est impossible.

Il existe une flexion plus ou moins complète du métacarpe sur le carpe et du carpe sur l'avant-bras avec saillie du cubitus et du radius.

Enfin l'épaule est quelquefois rigide et le membre supérieur se trouve fixé contre le thorax.

Quand les difformités dont nous venons de tracer le tableau sont un peu prononcées, le malade ne peut plus faire usage de ses mains. Cependant dans un certain nombre de cas, le pouce reste immobile et peut servir tant bien que mal à saisir les objets. Mais si l'articulation du coude est rigide, ce qui arrive fort souvent, les malheureux infirmes ne peuvent plus porter les aliments à leur bouche, ni chasser les insectes ou corps étrangers qui viennent les incommoder.

II. — *Membres inférieurs.* — Les membres inférieurs sont parfois indemnes alors que les mains ont subi les altérations les plus prononcées.

Cependant, ce cas est rare et en général les extrémités inférieures sont symétriquement déformées et déviées, et deviennent incapables de se prêter aux mouvements habituels.

L'articulation de la hanche conserve en général sa liberté, mais il n'en est pas de même pour les genoux. On observe le plus souvent une flexion de la cuisse sur le bassin et une flexion de la jambe sur la cuisse. Les déformations qui en résultent sont les suivantes :

a) L'extrémité inférieure du fémur fait saillie en avant de la tête du tibia ;

b) Le coudyle interne du fémur devient proéminent ;

c) La rotule rejetée en dehors repose sur le coudyle externe ;

d) La tête du peroné fait saillie en dehors.

L'ankylose ne semble jamais pourtant être complète au niveau de l'articulation du genou.

Il n'en est pas de même pour l'articulation tibio-tarsienne où l'ankylose semble très fréquente.

Le pied peut être porté dans l'abduction, il repose alors sur le bord externe de manière à dissimuler le valgus. Il peut au contraire se porter dans l'adduction c'est alors un varus-équin.

Le gros orteil est porté en dehors de manière à recouvrir les autres doigts du pied.

Tel est l'ensemble général des déformations articulaires ; ensemble général qui n'est qu'un résumé du tableau magistral tracé par Charcot dans ses leçons cliniques sur les maladies des vieillards (1).

Ce sont là, pour ainsi dire, les symptômes objectifs, essayons d'en étudier les symptômes subjectifs, nous réservant d'y revenir lorsque nous étudierons, dans un chapitre spécial, les symptômes cliniques propres aux deux formes de rhumatisme chronique progressif déformant dont nous avons dit un mot déjà au début de cette thèse.

*Evolution.*— Affectant la marche topographique

(1) Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et maladies chroniques (Charcot, 1874).

que nous venons de signaler, le rhumatisme articulaire chronique progressif s'accuse dès son début par des douleurs vives dans les jointures qui sont envahies. Ces douleurs n'attaquent pas d'abord toutes les articulations qui seront frappées ; elles sont limitées aux doigts, aux métacarpes, aux poignets, aux orteils et ne gagnent que bien plus tard les grandes articulations.

Généralement, elles procèdent par des sortes d'attaques durant quelques jours, quelques semaines, disparaissant ensuite pour se montrer de nouveau après un temps d'arrêt plus ou moins long.

Pendant leur durée, elles s'accompagnent d'un gonflement qui peut disparaître pendant les premières rémissions, mais qui persiste dans les rémissions suivantes, et dénote, en raison même de cette persistance, la continuation du travail pathologique.

Ces paroxysmes douloureux alternant avec des périodes de calme, durent plus ou moins longtemps ; ils appartiennent à la *première période* du processus morbide, période pendant laquelle des lésions anatomiques graves ne se sont pas encore produites dans les articulations.

Plus tard apparaît la *seconde période* avec ses contractures permanentes, qui conduisent à la *troisième période* ou période de déformation que nous avons passé en revue.

En résumé, nous croyons avoir établi dans ce chapitre les limites du rhumatisme chronique déformant, et après avoir esquissé une courte sympto-

matologie de la forme commune, de la forme étudiée par tous les auteurs, nous allons essayer de voir les liens qui, de loin ou de près, l'unissent ou semblent l'unir dans certaines circonstances au rhumatisme articulaire aigu.





## CHAPITRE II

### **Discussion sur les analogies de rapport ou de dissemblance du rhumatisme articulaire aigu et du rhumatisme articulaire chronique déformant.**

---

Deux opinions bien tranchées, avons-nous dit, sont en présence :

L'opinion de ceux qui n'admettent pas que le rhumatisme articulaire aigu puisse influencer de quelque façon, si minime soit-elle, la genèse du rhumatisme articulaire chronique déformant, et ne voient dans cette succession à longue échéance de ces deux maladies qu'une simple coïncidence.

L'opinion de ceux qui, non seulement reconnaissent entre ces deux types morbides une analogie, mais même, poussant les choses à l'excès, voudraient identifier les poussées aiguës au cours du rhumatisme articulaire chronique avec le rhumatisme articulaire aigu. Ce serait alors, pour ainsi dire, appel immédiat de l'une de ces maladies par l'autre, et les liens rattachant ces deux affections seraient plus complexes, mais plus solides, puisqu'on pourrait voir chez un même individu, et au cours d'une seule évolution symptomatique, non seulement le

second type chronique être précédé du type aigu, mais encore ce même type chronique être suivi de ce même type aigu.

De cette courte explication, où nous pourrions enregistrer non seulement des hypothèses, mais encore des faits cliniques venant à l'appui des idées avancées, il semble légitime de se poser dès l'abord ces questions :

1° Le rhumatisme articulaire aigu peut-il précéder, à intervalle plus ou moins long, le rhumatisme articulaire chronique ?

2° Si oui, le premier, l'aigu, a-t-il une influence quelconque sur le développement du second, le chronique ?

3° Réciproquement, voit-on le rhumatisme articulaire chronique précéder le rhumatisme articulaire aigu ?

4° Si oui, le premier, le chronique, a-t-il une influence quelconque sur le développement du second, l'aigu ?

Si ces quatre questions se résolvaient par l'affirmative, il y aurait donc sorte de chassé-croisé, sorte de réciprocité, et lorsque la réciprocité existe à un si haut degré, elle est bien près de devenir synonyme d'identification.

Il importe donc de ne pas pousser les choses à l'excès et d'essayer, après avoir discuté ces quatre questions, d'aboutir à la conclusion la plus légitime, sans parti pris d'aucune sorte.

Il n'y a guère que Durand-Fardel (1) qui nie avoir jamais rencontré, dans le passé d'un rhumatisant chronique déformant, une poussée aiguë. Tous les autres auteurs se contentent de discuter l'influence du type aigu sur le développement du type chronique. Aussi, regardons-nous la première question résolue par l'affirmative et abordons-nous de suite la plus importante, celle des rapports unissant entre elles ces deux affections.

Les noms de Durand-Fardel, de Senator, de Haygarth, de Garrod, de Lasègue, Besnier et surtout de Charcot et Trastour, s'imposent au début de ce chapitre.

Niant tout rapport entre les deux affections, citons tout d'abord :

Durand-Fardel :

Le rhumatisme articulaire aigu est pour lui « une pyrexie indépendante par elle-même de la diathèse rhumatismale. »

Il considère le rhumatisme noueux déformant « comme une arthrite chronique d'une nature particulière, dont le développement peut nécessiter « une disposition spéciale, mais qui n'offre point de « caractères proprement diathésiques, et qui est « parfaitement distincte des autres états pathologiques avec lesquels elle partage la dénomination « de rhumatisme. »

(1) Durand-Fardel. (Traité pratiques des maladies chroniques, 1868).

Pour Senator :

Le rhumatisme cesse lorsque la fièvre rhumatismale ou la polyarthrite aiguë a cessé son évolution, de même que la rougeole ou la fièvre typhoïde cessent quand leur cycle pyrétique est accompli : si quelques accidents articulaires subsistent, si pendant longtemps, ces accidents tendent à se réveiller, ils n'appartiennent plus au rhumatisme qui est fini ; « ils sont comparables à la bronchite qui survit à la rougeole, ou à l'entérite que laisse quelquefois après elle la dothiënenterie. »

Et plus loin, d'une façon encore plus catégorique :

« Je ne connais pas d'exemple authentique de rhumatisme articulaire aigu aboutissant à une arthrite de ce genre » (arthrite déformante).

Haygarth, mais surtout Monneret et Fleury (1), précisent davantage encore la question :

Ils se demandent si les divers types qu'offre en nosologie le rhumatisme, se rapprochent les uns des autres, et s'ils s'en rapprochent, le font-ils par leur succession ou par leur simultanéité ?

Pas le moins du monde, concluent-ils. Ils se montrent le plus souvent, au contraire, complètement étrangers les uns aux autres.

Si l'arthrite subaiguë peut être parfois consécutive au rhumatisme articulaire aigu, le *rhumatisme nouveau ne se rattache jamais ou presque jamais à cette dernière*, et les douleurs rhumatismales, musculaires, névralgiques, viscérales, se

(1) Monneret et Fleury. Compendium de médecine pratique.

montrent très souvent chez des individus indemnes de toute détermination fixe articulaire.

De sorte que ces différents types du *rhumatisme des nosologies* (Durand-Fardel), offrent entre eux les contrastes les plus absolus sous le rapport du siège, de la mobilité ou de la fixité, de la présence ou de l'absence de lésions anatomiques, de la *succession mutuelle* ou de la *simultanéité*.

Bien d'autres sujets d'éloignement, disent-ils, peuvent encore être signalés ; le caractère absolument pyrétique du rhumatisme articulaire aigu, apyretique des autres rhumatismes, l'apparition le plus souvent unique et la durée transitoire du rhumatisme articulaire aigu opposées à la continuité du rhumatisme noueux.

De telle sorte que les auteurs du *compendium* arrivent à conclure « *qu'il n'y a entre ces divers états pathologiques de commun que le nom* », puisque, ajoutent-ils, sous le rapport des altérations anatomiques, on trouve un semblable contraste entre l'existence de lésions constantes, témoignage prédominant dans l'arthrite noueuse, et l'apparence superficielle et mobile des lésions inflammatoires dans le rhumatisme articulaire aigu.

Lasègue dans ses études médicales de 1884 écrit à propos du rhumatisme articulaire aigu quelques pages que nous résumons :

« Il y a là une entité morbide bien nette et qui ne saurait être, ainsi que certains auteurs l'ont cru, un degré plus élevé, plus aigu des rhumatismes

chroniques. L'un ne conduit pas à l'autre et il n'y a pas de subordination entre ces deux états articulaires ». *Les complications cardiaques, pleurales, cérébrales du rhumatisme aigu ne sont pas du domaine des rhumatismes chroniques.* Il y a donc plus qu'une question de degré, il y a une distinction d'espèce. Le rhumatisme aigu est une espèce.

Et plus loin :

La personnalité du rhumatisme aigu vrai s'affirme par la mobilité et la symétrie de ses localisations articulaires, par les caractères de sa douleur et son siège extra-capsulaire.

« D'autre part, le rhumatisme pur est le seul qui « ne laisse pas traces de son passage dans les jointures, la plèvre ou les méninges où cependant il a pu faire tant de tapage tandis que par une singulière anomalie il laisse des lésions indélébiles au cœur. » Ce sont là de grands traits qui suffisent à le séparer nettement des rhumatismes chroniques.

Lancereaux dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu de 1892 expose les principales raisons de cette manière de voir :

Le rhumatisme chronique n'est pas, en effet, comme le rhumatisme articulaire aigu, une maladie qui se localise aux membranes séreuses, il affecte de préférence les membranes fibreuses et surtout le périoste, les aponévroses, les cartilages articulaires.

Le rhumatisme chronique est une maladie de la vieillesse, le rhumatisme aigu une maladie du jeune âge.

Le rhumatisme chronique a un début insidieux, le rhumatisme aigu a un début brusque.

La douleur est mobile, fugace, intense dans le rhumatisme aigu ; au contraire, fixe, permanente, supportable, dans le rhumatisme chronique.

La fièvre est intense et les sueurs sont communes dans la première de ces maladies ; dans la seconde la fièvre est médiocre et les sueurs presque toujours nulles même dans les poussées aiguës.

Donc la conclusion à tirer de ce parallèle serait avec M. Lancereaux que le rhumatisme articulaire aigu est une maladie spéciale, et le rhumatisme chronique une affection absolument distinct du rhumatisme articulaire aigu, tant par ses manifestations pathologiques que par sa cause et son évolution *« de telle sorte qu'il doit en être absolument séparé. »*

Enfin Oettinger et Legendre dans leurs articles du traité de médecine, l'un sur le rhumatisme articulaire aigu, l'autre sur le rhumatisme articulaire chronique s'expriment ainsi :

Oettinger :

« Il est possible que dans certains cas, le rhumatisme articulaire aigu, surtout lorsque les attaques se sont rapidement succédé les unes aux autres, laisse après lui des lésions articulaires ; il se peut aussi que le rhumatisme chronique ait été atteint dans sa jeunesse de rhumatisme articulaire aigu, mais ce ne sont pas là des raisons suffisantes pour admettre qu'il existe entre ces deux maladies une

filiation certaine, ou pour nier l'individualité propre à l'une et à l'autre ; il n'existe entre elles que de *simples analogies de localisation.* »

Et plus loin au chapitre : évolution et formes clinique.

« En tous cas si les articulations atteintes ne reprennent pas toujours au bout d'un certain temps leur mobilité, si elles peuvent rester parfois un peu tuméfiées et douloureuses, il n'en est pas moins vrai que le rhumatisme articulaire aigu ne se transforme pas en rhumatisme chronique, maladie de nature essentiellement différente. »

Pour Legendre, la polyarthrite déformante progressive est très rarement précédée du rhumatisme articulaire aigu « qui jamais ne vient la compliquer » ne coexistant pas non plus avec le rhumatisme chronique partiel ou les nodosités d'Heberden.

Ainsi, nous venons d'exposer une série d'opinions de maîtres éminents, opinions bien tranchées et catégoriques au sujet de la dissociation absolue de ces deux états morbides, (1) rhumatisme articulaire aigu et (2) rhumatisme articulaire chronique déformant. Avant d'exposer les opinions contraires de maîtres non moins éminents à la tête desquels se placent Vidal Trastour et surtout Charcot, nous voudrions placer des termes de transition, et c'est à la faveur d'un

(1) Cettinger. Rhumatisme articulaire aigu, Traité de Médecine, I.

(2) Legendre. Rhumatisme articulaire chronique, Traité de Médecine, I.

ancien auteur Garrod, et d'un auteur moderne M. Besnier, que nous arriverons graduellement à voir tous les rapports qui unissent entre elles ces deux affections.

Garrod considère l'arthrite rhumatoïde comme une affection toute locale dépendant d'un vice de nutrition survenu dans des appareils à vitalité peu élevée, et il l'appelle *arthrite rhumatôïde* ; c'est pour exprimer qu'il s'agit d'une inflammation des jointures semblable au rhumatisme par quelques caractères mais en différant matériellement.

Garrod ne nie cependant pas (et c'est là la phase de transition que nous invoquons) qu'un rhumatisme articulaire aigu aboutisse à une époque plus ou moins éloignée à une arthrite noueuse déformante, mais il fait remarquer qu'on a pu se tromper à ce sujet, « en attribuant à un rhumatisme articulaire franc les symptômes d'arthrite aiguë qui marquent quelquefois les débuts de la maladie. »

M. Besnier dans son très remarquable article du Dictionnaire du Dr Dechambre dit :

« Nous sommes loin de trouver excessives les « réserves de l'éminent auteur du « Traité de la « goutte », et c'est dans ce but que nous insistons « pour notre part sur les analogies que présente le « rhumatisme osseux avec quelques altérations de « nutrition des extrémités articulaires d'origine nerveuse. »

Et plus loin :

« Mais nous ne sommes en aucune façon disposé

« à distraire du rhumatisme, ces altérations du rhumatisme osseux déformant ».

Enfin lorsque M. Besnier envisage la terminaison du rhumatisme articulaire aigu, il s'exprime en termes que nous ne pouvons manquer de reproduire intégralement :

« Les auteurs ont coutume de dire que la maladie (rhumatisme articulaire aigu) se termine par le passage à l'état chronique. Cette locution essentiellement vicieuse, par laquelle on donne à entendre qu'une maladie se termine, alors qu'elle devient permanente n'est guère plus acceptable en fait. Dans les cas rares, où l'affection se prolonge au delà des limites qu'il faut assigner au rhumatisme articulaire aigu, on ne peut plus voir aujourd'hui un rhumatisme articulaire chronique à proprement parler, ce mot ayant acquis une signification toute spéciale, et la dénomination de rhumatisme prolongé est tout à fait applicable à ces cas particuliers dans lesquels l'aspect est plus rapproché du rhumatisme subaigu que du rhumatisme chronique. »

Et plus loin :

« Quoique le rhumatisme articulaire aigu laisse à sa suite des déformations par rétraction analogues à celles de certaines formes de rhumatisme chronique, il ne faut pas confondre ces altérations particulières avec les lésions articulaires de l'arthrite *déformante*.

Voici donc deux auteurs, Garrod et surtout M. Besnier, qui par leurs écrits vont nous servir de

termes de transition, et nous amener à une opinion soutenue et si brillamment défendue par MM. Vidal, Trastour, Charcot.

Ce sont leurs théories que nous allons essayer d'exposer.

Avant eux Grisolles avait bien dit :

« Le rhumatisme articulaire chronique est une affection peut-être plus commune que dans la forme aiguë à laquelle elle succède presque toujours ; dans quelques cas cependant le rhumatisme est primitivement chronique ».

Et dans un autre passage :

« Le rhumatisme articulaire aigu se termine par la guérison sans laisser après lui aucune suite fâcheuse, à moins qu'il ne passe à l'état chronique. »

Avec Charcot la question est nettement posée et résolue :

On voit, dit-il, au lit du malade le rhumatisme articulaire chronique procéder directement du rhumatisme articulaire aigu « absolument comme la pneumonie lobaire chronique peut succéder à la pneumonie aiguë », puis après avoir décrit les lésions anatomopathologiques propres à la forme chronique, épaisissements de la synoviale avec prolongements villositaires très accentués, érosions, altérations velvétiques très prononcées Charcot conclut : que le rhumatisme aigu, le rhumatisme chronique et le rhumatisme subaigu « qui sert de transition entre les deux points extrêmes » ne sont au fond qu'une seule et même affection, et termine par ces lignes :

« C'est ainsi qu'on parvient à prononcer, au  
« point de vue anatomique, la connexité étroite qui  
« relie entre elles les diverses formes du rhumatisme  
« articulaire. Ce ne sont point des affections diffé-  
« rentes, ce sont des variétés d'une seule et même  
« espèce morbide. »

Behier et Hardy, sous une autre forme, expriment au fond les mêmes idées et disent que dans les cas moins heureux, les phénomènes moins aigus s'amendent, la fièvre disparaît, mais les articulations restent gonflées et douloureuses, et les symptômes locaux persistent dans la même jointure ou se développent successivement dans plusieurs autres, la maladie se prolonge et passe à l'état chronique lorsque le rhumatisme se persiste dans une ou plusieurs articulations au-delà du terme habituel ; il se prolonge en général avec des caractères un peu différents *qui en font une maladie à part*, qu'on désigne sous le nom de rhumatisme articulaire chronique.

Picot, dans son livre sur les grands processus morbides, s'exprime à peu près en ces termes ; qu'il est une notion que l'on ne doit jamais perdre de vue : l'atteinte du rhumatisme articulaire aigu n'est que l'expression du processus rhumatismal constitutionnel ; souvent c'est la première de ces manifestations ; aussi le sujet qui en a été frappé est-il un rhumatisant et comme tel, susceptible de toutes les autres manifestations de la maladie. C'est pour cette raison que les récidives de localisations articulaires, soit à marche aiguë, soit à marche chronique, sont si fréquentes chez les sujets en question. « Il est extrêmement rare

qu'un individu frappé une première fois par le rhumatisme articulaire ne le soit pas une seconde et une troisième, ou qu'il ne présente pas quelques-unes des manifestations chroniques ».

Enfin Homolle, faisant abstraction du rhumatisme chronique partiel ou d'Heberden, trouve que lorsque le rhumatisme chronique est caractérisé par des arthropathies, multiples variables, mobiles, se répétant pendant des mois et des années, il constitue alors véritablement une maladie en évolution, maladie apyrétique ou accompagnée à peine, par intervalles, d'un très léger mouvement fébrile.

Sous cette forme, dit Homolle, « le rhumatisme chronique offre un intérêt indiscutable, parce qu'il se relie d'une façon manifeste dans bien des cas au rhumatisme articulaire aigu, et parce qu'il est l'expression la plus simple et la plus commune du rhumatisme constitutionnel ; c'est un des liens qui rattachent le plus solidement la fièvre rhumatismale, cette espèce de pyrexie passagère, avec un état constitutionnel permanent ».

Nous pourrions nous arrêter là, l'étiologie, l'anatomie pathologique, les symptômes de localisation articulaire nous auraient suffisamment éclairé sur des rapports d'analogie indiscutable entre ces deux affections : type aigu et type chronique.

Cependant certains auteurs, et à leur tête M. Charcot, ont voulu enlever aux défenseurs de la dualité leur dernier argument, à savoir l'absence dans l'affection chronique des cardiopathies si fréquentes

dans l'affection aiguë, et ont démontré la possibilité de ces lésions cardiaques dans le rhumatisme articulaire chronique déformant.

Tantôt, et cela s'applique surtout à l'endocardite, les deux cardiopathies paraissent s'être produites pendant le cours d'accès du rhumatisme articulaire aigu qui ont précédé le développement du rhumatisme chronique, puis celui-ci s'étant établi, elles ont persisté telles quelles, tantôt au contraire le rhumatisme a revêtu dès l'origine la forme chronique, et l'on est conduit à reconnaître que les affections du cœur se sont développées sous sa seule influence.

En 1846, le professeur Romberg (Klinisch. Erge-len. Berlin 1846), avait déjà reconnu l'existence d'une lésion mitrale chez une femme de 23 ans, atteinte de rhumatisme nouveau et qui, 12 ans auparavant, avait éprouvé une attaque de rhumatisme articulaire aigu.

« Sur 61 femmes atteintes de rhumatismes nouveaux que nous avons observées à la Salpêtrière en 1852, Trastour et moi, dit M. Charcot, deux présentaient les symptômes les plus accusés d'une affection organique du cœur. »

Beau, dans une leçon clinique (Gaz. Hôpit. Juillet 1864), faisait remarquer chez une jeune fille, la coïncidence d'une arthrite noueuse avec un rétrécissement de l'orifice aortique.

Mais dans quelques-uns de ces exemples, en raison de l'existence antérieure d'accès de rhumatisme articulaire aigu, il est à peu près indispensable de décider si le rhumatisme chronique a une influence

réelle sur le premier développement des affections du cœur.

Charcot, en 68, cite 5 cas, où à l'autopsie il trouva des traces évidentes d'endocardite chez des femmes atteintes de la forme articulaire chronique déformante et qui n'avaient jamais éprouvé d'accès de rhumatisme articulaire aigu.

La péricardite s'observe comme l'endocardite. Charcot sur un total de 9 sujets atteints de rhumatisme articulaire chronique, morts et autopsiés dans son service en 1863 a noté 2 cas de péricardite ancienne et 2 cas de péricardite récente.

De tout ce qui précède on peut donc conclure que les affections du cœur telles que l'endocardite et la péricardite, appartiennent à la forme généralisée du rhumatisme articulaire chronique, tout aussi bien qu'au rhumatisme articulaire aigu.

Rien ne nous empêche alors de résumer ce chapitre puisque nous croyons avoir démontré aux défenseurs d'une dualité trop absolue qu'il y a là plus qu'une simple coïncidence entre ces deux types morbides ; qu'il y a là également, autre chose qu'une poussée aiguë de la maladie chronique, un début violent, solennel de cette maladie chronique, mais bien des rapports qu'il est impossible de nier entre les deux affections.

Il nous reste maintenant à faire voir à l'occasion de quel facteur ce rhumatisme articulaire chronique peut, à échéance plus ou moins longue, entraîner

des déformations caractéristiques, facteur qui n'est peut-être pas tout dans la balance mais qui y pèse au moins d'un grand poids, nous voulons parler de l'hérédité.



### CHAPITRE III

#### **Hérédité neuro-arthritique et ses rapports avec le rhumatisme articulaire aigu et le rhuma- tisme articulaire chronique déformant.**

---

« Le rhumatisme articulaire chronique simple,  
« affecte de préférence les sujets âgés, mais ceux qui  
« ont eu plusieurs attaques d'arthro-rumatisme ai-  
« gu, et ceux qui sont fortement prédisposés par l'hé-  
« rédité, peuvent en ressentir les atteintes à une pé-  
« riode peu avancée de la vie. »

C'est ainsi que s'exprime Homolle et dans ces courtes lignes apparaît bien nette l'influence de l'hérédité. Qu'est-ce que cette hérédité que nous invoquons ? Qu'est-ce qu'une diathèse arthritique ? Qu'est-ce qu'une diathèse nerveuse ? Comment concilier ces deux diathèses ? Pourquoi les réunir toutes deux ?

Mais cette réunion, cette synthèse pour ainsi dire de ces deux diathèses a pris naissance au sein de l'école de la Salpêtrière. Avant de discuter tout argument il importerait de définir le mot diathèse, mais outre qu'une telle entreprise nous conduirait

loin de notre sujet, il faut bien avouer que tous les médecins des diverses époques ont différé sur le sens du mot diathèse.

C'est un terme que l'on comprend plus qu'on ne sait expliquer, c'est une disposition, une prédisposition générale, léguée par l'hérédité le plus souvent, à contracter un certain nombre de maladies qui paraissent d'après les observations cliniques avoir entre elles un lien commun.

La science actuelle, la bactériologie vient réduire de plus en plus le nombre des diathèses ; elle en a distrait la tuberculose, le cancer, l'impaludisme que Grasset regardait comme diathèse ; elle nous a montré que la lithiase biliaire était souvent d'origine infectieuse.

N'importe que le dénombrement se fasse peu à peu, que le groupe des diathèses se réduise et que les maladies propres à chacun de ces groupes laissent une part aux découvertes microbiologiques, il n'en est pas moins vrai qu'il en restera un certain fonds de vérité, pourvu que l'on envisage la diathèse comme le fait M. Bouchard :

« Un trouble permanent des mutations nutritives qui prépare, provoque et entretient des maladies différentes comme formes symptomatologiques, comme processus pathologique. »

Voici la diathèse !

Qu'est-ce que l'arthritisme ?

Ce groupe est constitué par certaines maladies, c'est-à-dire, la lithiase biliaire, l'obésité, le diabète,

l'asthme, la goutte, certaines névralgies. C'est là un ensemble pathologique que M. Bouchard appelle maladies par ralentissement de la nutrition, et que M. Landouzy a proposé d'appeler *diathèse bradytrophique*.

Quant à l'hérédité nerveuse voici la définition qu'en donne le Professeur Raymond dans ses dernières cliniques :

« L'hérédité nerveuse est l'aptitude à faire éclore  
« des affections nerveuses, aptitude conférée à un  
« organisme vicié dans ses caractères anatomiques  
« apparents ou dans son fonctionnement psychique  
« ou dans les deux à la fois par des générateurs placés  
« dans les mêmes conditions d'hérédité, ou soumis à  
« certaines influences pouvant agir sur le système  
« nerveux telles que l'alcoolisme, le saturnisme, la  
« tuberculose, etc.

Or, des observations prises par l'école de la Salpêtrière, résulte ce point important, l'alliance fréquente des deux diathèses : arthritique et nerveuse. Est-ce la première qui influence la seconde ou réciproquement ?

Ou bien comme le veut M. Le Gendre, l'arthritisme et la diathèse névropathique sont-ils deux états connexes résultant d'un trouble de la nutrition.

Grasset constate la fréquente combinaison de l'hystérie avec l'hérédité diathésique arthritique. Souques signale les rapports du tabès et du diabète ; Charcot, Raymond, les rapports de la goutte avec les différentes névroses ou psychoses.

Et, s'il nous est permis de faire une légère digression, invoquerons-nous la race israélite à l'appui de notre dire.

Ne sait-on pas que chez les juifs la diathèse arthritique aboutit souvent à la diathèse nerveuse. La goutte, le diabète, les diverses lithiases, les lésions nerveuses organiques, les névroses ou les psychoses sont des maladies bien connues chez eux, et cela de par une hérédité soumise le plus souvent grâce à leur religion aux mariages consanguins.

Ainsi fixés, dans quel cadre devons-nous placer le rhumatisme articulaire aigu et le rhumatisme articulaire chronique ?

On sait combien les opinions ont varié au sujet du rhumatisme.

Homolle s'exprime ainsi :

On a signalé la fréquence du rhumatisme articulaire aigu chez les personnes qui présentent les attributs des tempéraments lymphatiques, chez ceux dont la peau est fine et se colore très facilement, qui ont les veines très apparentes et transpirent facilement.

M. Besnier montre que le rhumatisme articulaire aigu peut trouver des conditions prédisposantes innées dans d'autres affections qui établissent entre toutes les maladies constitutionnelles des liens dont il n'est pas aisé de démontrer la nature. Il ajoute que parmi ces états constitutionnels le complexe qu'on réunit dans notre pays sous le nom de scrofule est un de ceux qui ont le plus d'affinité avec le rhumatisme articulaire aigu, soit à titre de prédisposition

locale et spécifique, soit à titre de prédisposition générale, et plus loin.

Nombre de jeunes scrofuleux deviennent rhumatisants vers l'âge adulte. . . . . les érythèmes noueux des scrofuleux précèdent ou accompagnent souvent la première attaque de rhumatisme articulaire.

Lancereaux, dans ses cliniques, détache également complètement le rhumatisme articulaire aigu de l'hérédité arthritique. C'est aussi notre avis ; le rhumatisme articulaire aigu est une entité morbide infectieuse et quoique n'apparaissant pas encore franchement épidémique ou contagieuse, elle n'est que l'expression symptomatologique d'un microbe encore à trouver.

Et quand bien même on trouve dans les antécédents du rhumatisant articulaire aigu de l'hérédité nettement arthritique, ne devons-nous pas conclure avec M. Hanot, que le rhumatisme articulaire aigu se superpose parfois à l'arthritisme, puisque ces deux affections sont communes : « c'est donc alors pure et simple coïncidence de hasard. » D'ailleurs, l'arthritisme qui retarde la nutrition et partant débilite, est, de ce seul fait, cause prédisposante.

Ainsi donc, le rhumatisme articulaire aigu semble soustrait à l'influence de la diathèse arthritique. Il n'en est certainement pas de même pour le rhumatisme chronique, où il est facile de s'aperce-

voir, dans toutes les observations citées, de la part prépondérante qu'il doit à l'hérédité.

Il est facile, en effet, de reconnaître que cette manifestation se montre non pas seulement chez les descendants de personnes affectées du même mal, mais encore chez des individus dont les parents n'ont présenté que des désordres concomittants du rhumatisme chronique et qui, sans avoir de *localisation* articulaire, n'étaient pas moins atteints de la maladie générale dont dépendent ces localisations.

L'on voit par exemple fréquemment des rhumatisants chroniques dont les ascendants sont des migraineux, des hémorroïdeux, des goutteux, des diabétiques.

Tout ce tableau nous fait voir le rôle prépondérant de l'hérédité arthritique, mais ne met pas assez en lumière le rôle de l'hérédité nerveuse que nous établirons dans le chapitre suivant, mais pour nous résumer, nous pouvons conclure avec le professeur Charcot (leçons du mardi).

« On peut considérer l'arthritisme comme formant un arbre dont les principaux rameaux sont  
« la goutte, le rhumatisme articulaire chronique,  
« certaines formes de migraines, des affections cutanées. De l'autre côté, il y a un arbre nerveux  
« comprenant l'hystérie, toute la catégories des vésanies à forme héréditaire, etc. Les deux arbres vivent  
« en quelque sorte sur le même terrain, ils communiquent par leurs racines, ils ont des relations.

« tellement intimes; qu'on peut se demander quelquefois si ce n'est pas le même arbre. »

Cette hérédité neuro-arthritique va nous conduire tout droit à la pathogénie; des circonstances diverses d'ordre externe ou interne, infectieux, comme la scarlatine (Dauban), ou comme le rhumatisme articulaire aigu, vont imprimer une secousse au système nerveux et favoriser l'apparition immédiate des accidents chroniques du rhumatisme, ou il se contentera d'enregistrer la secousse, pourra, tant que l'équilibration physiologique de l'organisme est parfaite, ne pas se souvenir de cette secousse, mais du jour où la vieillesse seule viendra provoquer la déséquilibration, troubler la synergie physiologique des organes, ce jour-là, les lésions articulaires vont se créer « le germe resté devenu reviviscent, repullule sous une forme visible et tangible » (Hanot).





## CHAPITRE IV

### **Pathogénie**

---

Nous ne voulons pas passer en revue dans ce chapitre toutes les théories pathogéniques qui ont voulu expliquer le pourquoi de l'évolution du rhumatisme chronique.

Altérations du sang, altérations de l'urine, altérations de la sécrétion et de la perspiration cutanées, altérations de la sécrétion biliaire, théories emboliques qui sont du reste plutôt le fait du rhumatisme articulaire aigu, nous ne retiendrons de toutes ces théories que trois principales.

C'est peut-être beaucoup, mais il nous semble que dans cette question si compliquée il faut savoir être éclectique.

A. L'influence de l'hérédité d'abord, qui entraîne la diathèse sur laquelle nous nous sommes expliqué, humeur peccante, humeur morbifique des anciens, actuellement ralentissement de la nutrition (Bouchard).

L'assimilation et la désassimilation s'accomplissent simultanément et parallèlement, mais non avec

une intensité et une rapidité constamment égales. Il est difficile de savoir si à l'état normal physiologique il y a toujours un balancement parfait entre ces deux fonctions, il n'en est pas moins vrai que si « ce double mouvement d'assimilation et de désassimilation de création et de destruction est trop profondément troublé dans son fonctionnement il en résulte la bradytrophie de Landouzy.

« Tout individu qui apporte en naissant, dit Legendre, un mode nutritif notablement différent de celui qui caractérise les autres individus de son âge, de son sexe et de sa race, est de ce fait prédisposé par innéité à certaines maladies de la nutrition ; cette innéité n'étant le plus souvent que la reproduction par hérédité d'une modalité nutritive analogue qui existait chez l'un ou l'autre des procréateurs ou chez les deux. La constitution et le tempérament nous sont donnés par la naissance ; tous deux pouvant se modifier par la maladie, tous deux pouvant être transformés par l'âge. »

Prenons un de ces prédisposés de par la naissance de par l'hérédité, sur ce fond nettement arthritique, voyons éclore vers l'âge de la puberté « ce surmenage physiologique » le rhumatisme articulaire aigu. C'est là la maladie qui va changer les conditions inhérentes à l'individu, qui va jeter un trouble, une désorganisation plus ou moins grande dans le consensus nutritif, mais l'organisme est jeune, le système nerveux peut réagir, il réagit en effet et pour un temps rétablit les fonctions d'assimilation et de

désassimilation. Les troubles de la nutrition, les troubles trophiques n'apparaissent pas encore.

Survienne alors la vieillesse qui imprime à l'organisme des changements de texture s'accusant parfois à un tel degré que l'état physiologique et l'état pathologique semblent se confondre par des transitoires insensibles et ne peuvent plus être nettement distingués, survienne ce processus et la cause adjuvante est créée, le rhumatisme articulaire chronique va se développer.

On nous objectera qu'on a cité des cas de rhumatisme articulaire chronique chez des personnes encore jeunes, même chez des enfants (1-2), mais alors la cause adjuvante a été la maladie très aiguë (rougeole, scarlatine) très grave, laissant l'enfant profondément déprimé et c'est alors sur ce terrain affaibli, sans réaction utile, que se développent les déformations chroniques.

Donc : cause nécessaire l'hérédité, la graine neuro-arthritique, cause prédisposante l'infection et surtout le rhumatisme articulaire aigu qui a son siège d'évolution sur les articulations, cause occasionnelle le froid, surtout le froid humide, la vieillesse, l'émotion, le traumatisme comme on le lit dans plusieurs observations de Charcot.

Bien plus, ne voit-on pas le rhumatisme articu-

(1) Lacaze-Doré. — Etude clinique sur le rhumatisme nouveau chez les enfants (Th. Paris 1889).

(2) Diamantberger. — Du rhumatisme nouveau chez les enfants (Th. Paris 1891).

laire chronique débiter par les petites articulations ; et n'y-a-t-il pas là un rapprochement à faire avec ces formes intenses du rhumatisme articulaire aigu qui eux aussi déburent par les petites articulations, et surtout les articulations digitales.

On sait, en effet, et c'est là ce qu'envisage couramment la clinique, qu'on peut pronostiquer une forme grave et une durée longue du rhumatisme articulaire, lorsque, dès le début de la maladie, les petites articulations sont prises.

Ce serait donc là un argument de plus en faveur du rhumatisme articulaire aigu facteur prédisposant du rhumatisme articulaire chronique. Mais nous objectera-t-on : une maladie aiguë qu'elle qu'elle soit ne peut-elle pas elle aussi agir en tant que maladie infectieuse et déterminer à échéance plus ou moins longue du rhumatisme chronique ?

L'infection aura pu impressionner le système nerveux qui va réagir plus tard et réagira par les déformations caractéristiques.

A cela ne pouvons nous répondre que dans cette évolution d'un rhumatisme articulaire aigu il y a non infection banale quelconque, mais particulière, au niveau des tissus articulaires et péri-articulaires, il y a comme un point d'appel, tout désigné pour qu'à une date ultérieure, sous des influences encore discutées, la lésion chronique s'installe elle aussi articulaire et péri-articulaire.

Ce serait là, preuves tirées de la clinique et de l'anatomie pathologique; cette dernière nous montrant

dans le rhumatisme articulaire aigu les épanchements assez abondants dans les grandes articulations intéressant directement la synoviale, et d'autre part, dans bien des cas, les tissus péri-articulaires, les bourses séreuses, les gaines tendineuses, les tendons des muscles aussi envahis que l'articulation proprement dite.

Et dans le rhumatisme chronique toutes les parties constituant l'articulation sont affectées elles aussi. La synoviale est couverte de végétations, le tissu cellulaire sous synovial est induré et épaissi, le liquide synovial peut exister ou faire défaut.

Enfin les lésions péri-articulaires, l'atteinte des muscles eux-mêmes n'expliquent-elles pas une partie du mécanisme des déformations : contractures musculaires, à point de départ réflexe articulaire (Charcot), bientôt suivies de rétraction persistante qui fixe les phalanges et la main dans les attitudes vicieuses.

Mais une fois ces analogies entre rhumatisme articulaire aigu et rhumatisme articulaire chronique constatées, il nous faut une autre sanction et cette autre sanction nous la trouvons dans des comparaisons faites déjà, de ces arthrites déformantes au cours du rhumatisme chronique avec d'autres arthropathies au cours de certaines maladies nerveuses. Charcot ne nous a-t-il pas appris à connaître les arthropathies du tabes ; n'a-t-il pas insisté sur les athropathies et les déformations, si bizarres de la syringomyélie ?

Ne voit-on pas également se développer des arthropathies au cours de la paralysie agitante ; au cours de certaines lésions organiques du cerveau (hémiplegies par ramollissement ou hémorrhagie cérébrale), au cours de certaines lésions organiques de la moelle, paraplégies, mal de Pott, et même au cours des névrites périphériques, où les rétractions fibro-tendineuses, et les attitudes vicieuses en pied-bot talus ou varus equin ne sont pas rares.

En effet, cette théorie, cette pathogénie nerveuse a été imaginée par Skoda (1) et Risemann (2).

Elle consiste à attribuer à une modification du système nerveux le processus morbide, et cela de par les analogies que nous constatons dans les lignes précédentes, avec les arthropathies d'origine nerveuse.

Si nous reprenons et étudions avec un peu plus de détails les arthropathies signalées plus haut, nous trouvons que les arthropathies du tabes sont fréquentes, sur 50 ataxiques, Charcot a pu en réunir 5 cas.

Ces arthropathies consistent en un gonflement très rapide, quelquefois en 24 heures, dans quelques cas, 8, 10 heures ; de l'articulation, avec épanchement souvent très abondant, dans la synoviale et œdème parfois considérable du membre tout entier.

Mais, chose importante pour les adversaires de la théorie nerveuse, elles apparaissent sans chaleur, sans rougeur-ni douleur, au contraire de ce qui se passe dans les arthrites rhumatismales.

(1) Skoda. — Ueber. Rheumatisme, 1863.

(2) Risenmann. — Arch. für pathol. t. LVI.

Par contre dans les affections de la moelle épinière, myélite traumatique, myélite spontanée, mal de Pott, tumeur spéciale, les localisations articulaires sont parfois fugaces, se déplaçant facilement, accompagnées de tuméfaction douloureuse.

Tel du moins en font foi les observations de Weir Mitchell (1), de Gull (2), de Charcot, de Ball, de Blum (3), de Joffroy (4).

Lasègue insiste sur ces arthralgies qui précèdent parfois l'hémorrhagie et le ramollissement, arthralgies qui pour lui ne sont que les avant-courrières des arthropathies survenant après la production de l'hémiplégie.

Ces arthropathies, bien décrites par Charcot, apparaissent quelques semaines après l'attaque et consistent en des douleurs articulaires s'accompagnant de rougeur de la peau, de gonflement, et d'épanchement dans les jointures atteintes.

Charcot (5) fait même observer que la plus grande analogie existe parfois entre ces phénomènes arthritiques et ceux que l'on rencontre dans le rhumatisme articulaire aigu.

Tout dernièrement M. Labbé (6) a rapporté une

(1) Weir Mitchell. — The Améric. Journ. 1875.

(2) Gull. — Cases of paraplégia. 1858.

(3) Blum. — Arthropathies d'origine nerveuse 1858.

(4) Joffroy et Solmon. — Gaz. médic. de Paris. 1872.

(5) Charcot. — Sur quelques arthropathies qui semblent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moelle épinière. Arch. phys. norm. et pathologique. Masson 1868.

(6) Labbé. Pr. Medic, 95, n° 66.

observation que nous reproduisons plus loin et dans laquelle il note la coïncidence du tabes et du rhumatisme chronique avec déformations caractéristiques chez un ancien rhumatisant articulaire aigu.

Il rapporte les faits de Ralph Wichmann (1) qui attribue le rhumatisme chronique à une lésion encore inconnue de la moelle et la thèse de Virchaux (2) dans laquelle l'auteur se demande : « s'il s'agit d'une lésion dynamique de la moelle ou si l'on ne trouvera pas un jour dans la substance grise de la moelle des centres trophiques encore inconnus qui pourront présenter des altérations ignorées jusqu'ici par suite de l'insuffisance de nos moyens actuels d'investigations ».

Longtemps avant, Samuel (3) se posait cette question des nerfs trophiques ; et non seulement à cause du rhumatisme articulaire chronique mais encore à cause du zona.

Tels sont les faits sur lesquels nous nous appuyons après bien d'autres pour faire du rhumatisme chronique le résultat d'une modification spéciale du système nerveux.

Mais quelle est la nature intime de cette modification ? Comment, par quel mécanisme survient-elle ?

A la première de ces questions, nous répondrons que l'anatomie pathologique n'a peut-être pas à sa

(1) Ralph Wichmann. Rhumatisme articulaire chronique et ses rapports avec le système nerveux, Berlin 1892.

(2) Virchaux. Th. Paris 1893.

(3) Samuel. Die trophischen Nerven 1860.

disposition des moyens de recherche suffisants, que des réactifs plus colorants, des objectifs plus puissants, permettront peut-être de trouver un jour une lésion comme on en trouvera peut-être également dans l'hystérie, la chorée, toutes névroses actuellement essentiellement dynamiques.

Quant au mécanisme de cette lésion présumée des centres nerveux on pourrait en donner l'explication suivante :

Quoique l'agent pathologique, le microbe du rhumatisme articulaire aigu soit à trouver, il n'en est pas moins vrai que cette affection doit être classée au nombre des maladies infectieuses microbiennes.

De Saint-Germain (1), dans sa thèse de doctorat, s'exprime ainsi :

« Les recherches entreprises dans le but de déterminer l'agent pathogène du rhumatisme n'ont abouti jusqu'à présent à aucun résultat positif »... et plus loin : « la clinique permet donc seule jusqu'à présent de considérer comme très probable la nature infectieuse du rhumatisme articulaire aigu ».

Cette notion microbienne admise, ne peut-on alors supposer que non plus l'agent direct mais la toxine de cet agent ait suffisamment impressionné les centres nerveux médullaires, et cela surtout chez les prédisposés héréditaires, pour que ces centres nerveux, même à échéance lointaine, réagissent par ces troubles trophiques à déformations articulaires ?

(1) Le St-Germain. Étude clinique et expérimentale sur la pathogénie du rhumatisme articulaire aigu. Th. Paris, 1893.

Ne voit-on pas la syphilis, maladie essentiellement infectieuse et pourtant sans microbe connu, engendrer chez les prédisposés, à échéance très lointaine, ce tabes, d'essence syphilitique sinon de nature syphilitique, et pour pousser plus loin l'analogie, le tabes débiter d'emblée sans syphilis antérieure, comme quelques observations, bien rares il est vrai, en font foi.

Nous savons bien que dans ces dernières années, on a voulu annexer au rhumatisme chronique un chapitre de bactériologie, que Max Schüller (1) a déclaré qu'il avait rencontré dans les villosités synoviales des articulations malades, de petits bacilles courts (2 u.) un peu étranglés en leur milieu et terminés par deux pôles réfringents. Il a pu les cultiver dans du bouillon peptonisé, et injectés dans les jointures du pigeon ou du chien ils auraient déterminé des arthrites.

Le cas de Charrin (2) dans lequel des arthropathies subaiguës avec présence du staphylococcus albus se développèrent à la suite d'une angine où l'on trouva également le staphylococcus albus, ne peut entraîner à lui seul la conviction et l'on est bien loin de pouvoir affirmer et même prévoir le microbe spécifique?

Bien autrement séduisante est la théorie de M. Hanot, qui après avoir fait remarquer que les mala-

(1) Schüller. — Arch. f. Klin. chirurg. 92.

(2) Charrin. — Rhum. chronique de l'infection. Association pour l'avancement des sciences, 94.

dies progressives frappent les tissus émanés de la cellule musculaire et de la cellule nerveuse, nous montre que ces deux tissus musculaires et nerveux sont différenciés de bonne heure dans la vie embryonnaire et que, passé cette vie embryonnaire, ils ne se reproduisent plus comme d'autres, les épithéliums par exemple.

Ils forment à eux deux, comme le fait remarquer M. Hanot (1) le *groupe des éléments perpétuels* de Bizzozero.

Et plus loin, après l'exposé plus complet de ces théories qu'il ne veut pas appliquer tout d'abord au rhumatisme nouveau progressif, il s'exprime ainsi à ce sujet : « son origine réelle est encore inconnue, et il ne peut entrer dans une symptômatisation à moins qu'on ne veuille voir, dans ce que je viens de dire, une pensée indirecte en faveur de l'opinion qui lui attribue une origine nerveuse et en fait une sorte de *tubercule trophique progressif*.

(1) Hanot. — Bulletin médical. Considér. générales sur les maladies progressives. 95.





## CHAPITRE V

### **Des deux formes du rhumatisme articulaire chronique déformant**

---

Nous avons dit au cours de cette étude qu'il pouvait y avoir un rhumatisme chronique déformant d'emblée, c'est-à-dire survenant sans passé pathologique antérieur, et d'autre part un rhumatisme chronique déformant survenant après une ou plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu.

D'après ces données étiologiques ne pourrait-on pressentir déjà que symptomatiquement la clinique fournirait des preuves à l'appui de cette opinion.

Ne pourrait-on prévoir qu'il y aurait là des formes, ayant certainement entre elles des rapports nombreux mais qui divergeraient sur certains points, sinon comme localisations du moins comme intensité, des déformations et comme évolution douloureuse de ces dernières. C'est ce que Besnier, dans un article du D<sup>e</sup> du D<sup>r</sup> Dechambre constatait déjà, s'exprimant à peu près en ces termes :

Il peut y avoir un grand nombre de variétés de  
Delarrat

rhumatisme articulaire chronique, variétés basées principalement sur les cas individuels.

Besnier fait alors remarquer que la *première forme* est applicable aux sujets encore jeunes, ou peu avancés en âge, de 16 à 30 ans, ou encore aux femmes en état de puerpéralité, que les phénomènes articulaires et peri-articulaires sont très douloureux, produisant des déviations et des rétractions précoces et attaquant un grand nombre de jointures avec mouvements moins limités, moins soudés.

Dans la *seconde forme*, dit encore M. Besnier, les accidents se déroulent progressivement, les jointures sont envahies successivement, les phénomènes inflammatoires, la rougeur, la chaleur, la douleur, la réaction fébrile sont peu accentués ; les spasmes musculaires moins intenses amènent moins de déviations, mais la déformation due aux altérations articulaires est plus prononcée, la soudure plus complète.

On voit donc que déjà M. Besnier établissait deux formes chroniques de ce rhumatisme déformant ; il les constatait, mais ne cherchait pas à les expliquer.

M. Marie dans son dernier livre de cliniques médicales p. 96, fait aussi cette distinction :

Après avoir montré qu'il faut établir deux formes de rhumatismes chroniques déformants :

1° Le rhumatisme chronique diathésique, c'est-à-dire le rhumatisme créé de toutes pièces par la diathèse sans infection antérieure ;

2° Le rhumatisme chronique infectieux, c'est-à-dire celui dans lequel la diathèse a certainement une influence mais qui est surtout commandé par l'infection antérieure, M. Marie ne parle pas du rhumatisme articulaire aigu comme infection antérieure, mais nul doute que ce ne soit là une cause adjuvante puissante de l'éclosion de cette seconde forme.

Voici du reste les propres paroles de M. Marie :

« Le rhumatisme chronique diathésique même quand ses lésions sont au maximum, que ses déformations sont très prononcées, que la soudure des articulations est à peu près complète, ne détermine jamais une impotence aussi accentuée que le fait le rhumatisme chronique infectieux.

« Dans ce dernier au contraire les soudures sont plus complètes, les mouvements plus limités et plus douloureux, les tendons péri-articulaires sont immobilisés, leur action est annihilée, et les muscles eux-mêmes sont la proie d'une atrophie qui atteint souvent un degré extrême. »

M. Marie se demandant la raison de cette différence, en voit surtout l'explication dans ce fait que le rhumatisme chronique diathésique frappe surtout et primitivement les os et les cartilages et n'atteint les séreuses que secondairement et pour ainsi dire de dehors en dedans, tandis que le rhumatisme chronique infectieux témoigne une prédilection toute particulière pour les séreuses articulaires et peri-articulaires.

On comprend ainsi que l'affection soit plus grave

lorsque le jeu intime de l'appareil de glissement de l'articulation est atteint, que les mouvements soient aussi plus limités, que les soudures qui en résultent soient plus complètes, qu'enfin la douleur déterminée surtout par la lésion de la synoviale soit plus intense telles en témoignent les douleurs si vives qui accompagnent dans le rhumatisme articulaire aigu les épanchements synoviaux.

Rhumatisme aigu dans le passé du rhumatisant chronique, notion de l'hérédité de famille, notion de l'hérédité personnelle, essai de pathogénie nerveuse, scission en deux formes cliniques, tels sont les divers points que nous avons essayé de passer en revue et tâché de mettre en lumière. Des quelques observations qui suivent, quelques-unes sont à l'appui des hypothèses formulées ; ce sont elles qui nous ont donné l'idée d'écrire ce trop court et incomplet travail.



OBSERVATION I (personnelle).

*Rhumatisme articulaire chronique succédant au rhumatisme articulaire aigu. Hérité neuro-arthritique. Forme infectieuse et douloureuse du rhumatisme chronique. Insuffisance mitrale.*

La nommée Emilie V... âgée de 67 ans, profession de domestique, entrée à l'hôpital Beaujon, salle Vulpian n° 18, service de M. le Dr Troisier.

*Antécédents héréditaires.* — Père mort à 63 ans hémiplégique droit, sujet à des poussées de bronchite aiguë de 30 à 45 ans; devient alors bronchitique chronique. Meurt dans le gâtisme.

Mère. — Une attaque de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 35 ans. Le cœur aurait été pris vraisemblablement, car elle était sujette aux palpitations et meurt nous dit la malade après avoir étouffé longtemps la figure violacée et les jambes enflées (probablement asystolie).

Du côté des oncles paternels ou maternels, un frère serait mort fou dans un asile de province. La malade ne se souvient pas et n'a aucun renseignement sur ses grands parents maternels et paternels.

Elle est fille unique.

*Antécédents personnels.* — Tout enfant, aurait eu la coqueluche et la rougeole.

Règlée à 16 ans, dysménorrhée les premiers mois, et avec cette dysménorrhée, installation de troubles nerveux. Emotive, impressionnable à l'excès, riant mais pleurant sur-

tout très facilement, sujette à des peurs exagérées regardant tous les soirs sous son lit jusqu'à l'âge de 20 ans ; n'aurait eu cependant qu'une crise de nerfs à 20 ou 21 ans. On aurait été obligé de l'attacher nous dit-elle.

Elle reste à la campagne dans un village de Normandie jusqu'à l'âge de 25 ans, puis vient à Paris, à cette époque, se placer comme domestique.

Huit mois après son arrivée à Paris, est prise brusquement après avoir reçu la pluie toute une après-midi, de douleurs articulaires très vives qui la conduisent à l'hôpital. Fièvre accusée, sueurs très abondantes, articulations gonflées, mais surtout douleurs intenses. On diagnostique rhumatisme articulaire aigu et 8 jours après son entrée on lui pose à la région cardiaque un vésicatoire pour palpitations et étouffements. Les douleurs cèdent progressivement et au bout de 3 à 4 semaines elle quitte l'hôpital. On lui dit, en lui signant son exeat, qu'elle a une maladie de cœur et qu'il ne lui faut que peu de fatigue et un travail modéré.

Rien d'intéressant à signaler jusqu'à l'âge de 31 ans si ce n'est céphalées fréquentes, et hémorroïdes peu abondantes du reste et peu douloureuses. A 31 ans crise de « jaunisse » survenant après douleurs très violentes. Un médecin appelé diagnostique « colique hépatique ». L'ictère disparaît au bout de 10 jours. Depuis la malade s'est plainte quelquefois encore de son hypocondre droit jusqu'à l'âge de 40 ans, les crises ne se sont pas renouvelées depuis.

A 39 ans, est obligée de cesser tout travail et va se reposer chez une de ses tantes. Il me semble qu'elle ait eu à ce moment là une période hypocondriaque, un rien, dit-elle, me mettait dans des humeurs noires. j'étais souvent

triste sans savoir pourquoi : parfois je ne voulais plus manger, et mes nuits se passaient presque toutes sans sommeil. A noter à ce moment règles abondantes et fréquentes, vraisemblablement période de ménopause, car à l'âge de 40 ans la malade cesse de voir.

Les troubles psychiques cessent du reste six mois après, dès que tout écoulement menstruel a cessé.

Elle reprend son service de domestique à Paris, est obligée de le suspendre à 43 ans pour eczéma rebelle du cuir chevelu et des deux cuisses, eczéma survenu en été et qui disparaît en hiver après avoir résisté à un traitement ordonné à Saint-Louis.

Tout rentre dans l'ordre si bien qu'elle se marie à 45 ans avec un menuisier. Elle l'aide dans ses travaux et jouit d'une santé relativement bonne jusqu'à l'âge de 60 ans ne se plaignant, dit-elle, que de palpitations de temps à autre, d'une difficulté à monter les escaliers et des jambes un peu enflées le soir, au retour d'une course plus longue que d'habitude ou de la station verticale prolongée.

Son mari meurt à 70 ans d'accident, se casse la jambe et meurt à l'hôpital ; la malade avait alors 61 ans.

Quitte la boutique et va se loger dans une petite chambre à un 2<sup>e</sup> étage. Semble avoir été reprise de quelques troubles psychiques, fuit ses voisines, reste des journées entières sans manger, assise sur sa chaise, regardant dans le vide « ne pensant à rien » nous dit-elle.

C'est alors (il y a de cela 3 ans, la malade avait 64 ans) qu'elle ressent pour la première fois des douleurs dans les jambes, mais surtout au niveau des pieds et des cou-de-pieds.

Recommence à marcher péniblement, si péniblement

même, qu'au bout de huit jours est obligée de garder le lit. Le pied aurait été enflé, la peau œdématiée et légèrement rougeâtre.

Les douleurs auraient eu le même caractère jour et nuit, douleurs sourdes, profondes.

Trois semaines après ce début, la raideur des jambes aurait été complète et c'est-à peine si la malade pouvait jouir de quelques mouvements d'extension ou de flexion.

Les choses restent en l'état durant deux ou trois mois. Alors, petite période d'accalmie, la malade peut se lever avec des béquilles et cela durant 3 à 4 semaines.

Mais à cette époque, membres supérieurs se prennent. Douleurs, rougeur, chaleur, tuméfaction envahissant progressivement les articulations digitales, et rapidement la malade a grand peine à porter à sa bouche verre ou fourchette.

Néanmoins durant un an elle n'est pas impotente et malgré ses douleurs intenses peut se lever et faire quelques pas dans sa chambre.

Mais peu à peu les réactions s'accusent, les doigts se déforment, l'impotence augmente si bien que la malade vient demander un lit à l'hôpital.

Elle entre le 22 février 1896.

*A l'entrée.* — Le visage ridé exprime la souffrance le corps est amaigri avec placards disséminés d'eczéma sec par endroits, humide en d'autres.

La malade répond facilement aux questions qu'on lui pose.

A l'examen des membres atteints on constate :

*Membres supérieurs.* — Les deux mains déjetées symétriquement vers le bord cubital ; les doigts grossis, déformés mais non symétriquement. Index et annulaire

réalisant le premier type de Charcot, extension de la première phalange, flexion de la seconde, extension de la troisième. Petit doigts et médius réalisant au contraire le deuxième type.

La pression est très douloureuse au niveau des articulations, phalango-phalangiennes, douleur qui rend certain jour l'examen impossible.

La peau des doigts est rouge, tendue, luisante, desquamante par endroits.

Les ongles sont striés longitudinalement, quelques-uns légèrement fendillés au niveau de la matrice, l'aponévrose palmaire est indemne.

L'articulation du coude est le siège de déformations moins considérables. On sent pourtant par le palper, l'épicondyle augmenté de volume et les épiphyses supérieures du radius et du cubitus légèrement hypertrophiées.

Il est impossible de faire un examen plus approfondi tant la douleur est vive et les mouvements limités.

L'épaule à la palpation ne semble pas le siège d'hypertrophie ou de déformation, le jeu partiel de cette articulation est possible, mais également très douloureux.

*Aux membres inférieurs.* — Les deux pieds déjetés en dehors ; à droite le gros orteil recouvrant le 2<sup>e</sup> et le 3<sup>e</sup>.

Les autres orteils sont déformés, légèrement hypertrophiés par places ; le dos du pied lui-même, au niveau du cuboïde et des cunéiformes, est le siège d'une tuméfaction osseuse assez prononcée.

L'articulation du genou nous laisse voir des condyles fémoraux gros, une rotule à moitié luxée en dehors. Les plateaux du tibia hypertrophiés dans leur ensemble accrochent le doigt qui cherche à en faire le tour.

L'articulation de la hanche semble relativement indemne.

Aux membres inférieurs du reste comme aux supérieurs la peau est rouge, tendue, luisante, ichtyosique.

L'examen des reflexes est chose impossible.

L'examen électrique n'a pas été fait.

Pour les autres appareils :

Rien à noter pour l'appareil respiratoire.

Il n'en est pas de même pour l'examen du cœur, où l'on constate nettement un souffle à la pointe et au 1<sup>er</sup> temps se prolongeant dans l'aisselle et s'étendant dans la région dorsale, souffle d'insuffisance mitrale

Pas de troubles digestifs bien nets. Du reste la malade aime le lait et en fait son principal aliment.

Pas de troubles vésicaux.

Pas de troubles oculaires.

Du reste pas de fièvre, pas de température, pas d'albumine, pas de sucre dans les urines.

*Evolution.* — A noter avant tout les douleurs intenses, douleurs exaspérées par le contact des couvertures, les mouvements devenant atroces par la pression, la palpation, avec paroxysmes très aigus, durant de quelques heures à quelques jours.

*Mars.* — Un peu d'amélioration peut-être sous l'influence de la liqueur de Fowler et de quelques gouttes de teinture d'iode à l'intérieur. Néanmoins des douleurs persistent et il y a le 8 mars et le 24 deux poussées excessivement aiguës qui arrachent tout le jour des plaintes à la malade. La température durant ces poussées monte de 37° 8 à 38°.

*Avril.* — Les déformations semblent s'accentuer. C'est avec peine que la malade peut déplacer même légèrement ses membres et au prix de douleurs intolérables.

*Mai.* — La malade a un point de côté, toussé, la lan-

gue se sèche, la température monte à 39°5, 40 et la malade est enlevée en 4 à 5 jours par une broncho-pneumonie.

*Autopsie.* — Examen des organes de la cage thoracique: Poumons. Lésions de broncho-pneumonie.

Cœur. Hypertrophie. Insuffisance de la mitrale après épreuve de l'eau et refoulement par pression brusque.

Rien d'appréciable dans les autres viscères.

Les reins légèrement congestionnés.

*Articulations.* — On n'a pu ouvrir que les articulations des membres inférieurs (le cadavre étant reconnu et réclamé).

*Genou droit.* — A l'incision des parties extra-articulaires on constate épaissement et dureté des tendons musculaires, par contre les ligaments péri-articulaires sont ramollis par place.

Il y a subluxation des plateaux du tibia sur les condyles fémoraux ; les cartilages sont fissurés, amincis par endroits et hérissés par place de petites saillies.

La synoviale incisée est à peu près d'une sécheresse absolue, elle est épaissie, villeuse avec quelques noyaux cartilagineux appendus à sa surface.

Mêmes lésions à peu près au niveau des deux cou-de-pieds. On constate seulement dans le genou gauche un peu de sérosité filante épaisse.

Il n'y a pas eu d'ensemencement bactériologique.

En résumé, rhumatisme chronique déformant à forme très douloureuse survenant chez une malade atteinte 35 ans auparavant de rhumatisme articulaire aigu, vraisemblablement légitime, avec insuffisance mitrale, et l'hérédité de famille et personnelle neuro-arthritique des plus nettes.

OBSERVATION II (personnelle)

*Rhumatisme articulaire chronique succédant à deux attaques de rhumatisme articulaire aigu.*

Le nommé Louis P..., âgé de 46 ans, employé de commerce, entré salle Louis, n° 1, hôpital Beaujon (service de M. le docteur Troisier), le 16 février 1896.

*Antécédents héréditaires.* — Le père serait mort à 66 ans très obèse, ayant souffert du cœur très longtemps, impotent (ne marchant qu'avec des béquilles) et souffrant de douleurs ? depuis l'âge de 40 ans.

La mère serait morte de fluxion de poitrine ? à l'âge de 52 ans, et aurait eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu vers l'âge de 30 ans.

Rien d'important à signaler du côté des grands parents et des oncles ou tantes paternels et maternels.

*Antécédents personnels.* — Né à Paris. Tout enfant, le malade aurait eu la rougeole et à 12 ans la fièvre typhoïde.

Fait son service militaire ; une blennorrhagie à 22 ans d'une durée de trois mois ; une seconde à 23 ans d'une durée de deux mois.

A 24 ans, sans cause appréciable, attaque de rhumatisme articulaire aigu paraissant légitime. Début brusque, localisations articulaires multiples, épanchements articulaires. Douleurs vives. Fièvre. Séjour au lit durant 20 jours. Palpitations, étouffements au cours de la maladie, qui nécessitèrent pose de ventouses et de vésicatoires.

Tout rendre dans l'ordre et le malade continue à jouir d'une santé relative à part migraines, hémorroïdes et épistaxis fréquentes.

Vers l'âge de 30 ans, au retour d'une chasse aux marais, au mois de novembre, est repris de douleurs articulaires intenses avec nouveaux épanchements dans les grandes articulations, fièvre vive, séjour au lit de trois semaines.

Accalmie par le salicylate de soude et guérison à la 4<sup>e</sup> semaine.

Mais alors à 35 ans, devenant voyageur de commerce notre malade, contraint de boire fréquemment, se livre à quelques excès alcooliques et se surmène nuit et jour pour les commandes. Après six ans de cette vie mouvementée, un médecin, consulté pour des oppressions fréquentes et une bronchite persistante, constate de l'albumine dans l'urine en assez notable quantité. Régime lacté. Hygiène alimentaire plus sévère.

Le malade se soigne 3, 4 mois puis reprend sa vie agitée, ses voyages, son alcool.

De temps en temps en temps, l'analyse de ses urines révèle toujours la présence d'albumine.

Est obligé de s'aliter en 1894 pour congestion pulmonaire.

A la fin de 1895 (nov.-déc.) est repris de douleurs vives au niveau des petites articulations des doigts qui se tuméfient et deviennent rouges.

Les grandes articulations sont indemnes. Le salicylate de soude n'a aucune prise sur les douleurs.

Deux mois après, les cou-de-pieds et les orteils se prennent à leur tour, et devant ces symptômes croissants, le malade entre à l'hôpital, 16 février 1896.

Pas de syphilis.

A l'entrée. Homme robuste, bien constitué, à figure joviale, un peu couperosée.

L'examen des *membres supérieurs* nous laisse voir à droite comme à gauche, lésions symétriques, tuméfaction des articulations phalango-phalangiennes, raideur digitale, aucune régularité dans les divers types de flexion ou d'extension des phalanges entre elles. Léger rejet de la main toute entière vers le bord cubital.

L'articulation du poignet est douloureuse, mais non déformée.

Articulation de l'épaule indemne.

Le malade ne peut se servir de ses mains qu'avec grande difficulté. Possibilité pourtant de porter les aliments à la bouche.

Aux *membres inférieurs*.

Le gros orteil à droite se déjète un peu vers et au-dessus des autres orteils.

Au cou-de-pied, légère tuméfaction.

Au genou, à gauche, très peu de liquide dans l'articulation, la rotule est mobile et en la mobilisant on ne détermine pas de crépitation.

Par contre à l'articulation du genou droit crépitation très nette aux divers mouvements de flexion et d'extension. L'examen des *troubles de la sensibilité* décèle sur la face dorsale des doigts un peu d'hypo-anesthésie. Les articulations de la colonne vertébrale sont indemnes. L'appareil digestif est bon.

L'examen de l'appareil pulmonaire décèle une poitrine globuleuse et de l'emphysème très marqué.

L'examen du cœur, difficile à cause de la lame pulmonaire emphysémateuse, ne laisse rien entendre à la pointe

qu'un 1<sup>er</sup> bruit légèrement soufflant sans qu'on puisse affirmer insuffisance mitrale.

A la base 2<sup>e</sup> bruit, très claqué.

*Dans les urines.* — Albuminurie constante et assez abondante. Le dosage à l'entrée accuse 4 grammes d'albumine. Pas de sucre.

*Evolution.* — Sous l'influence du repos, du régime lacté, d'une légère dose de Na I et de bains sulfureux, les douleurs diminuent mais les tuméfactions digitales persistent. Il y a même dans le courant de mars et au milieu d'avril deux poussées plus aiguës avec rougeur au niveau des articulations plalango-phalangiennes et entraînant à leur suite des déformations un peu plus accusées. Au niveau de l'annulaire et de l'index notamment, et cela à droite comme à gauche, il semble que le deuxième type décrit par Charcot s'accuse : extension de la phalangette sur la phalangine ; flexion de la phalangine sur la phalange. Extension de la phalange sur le métacarpe.

Néanmoins les membres inférieurs vont mieux, le malade peut un mois et demi après son entrée se lever avec des béquilles et reprendre son exeat à la fin d'avril, sans que l'albumine ait sensiblement diminué, malgré le régime lacté, et sans rétrocession des déformations digitales.

#### OBSERVATION III (Personnelle).

*Rhumatisme articulaire chronique succédant au rhumatisme articulaire aigu.*

Le nommé M... Jules, charretier, 52 ans, entré salle Louis n° 14, hôpital Beaujon (service de M. le docteur Troisier).

*Antécédents héréditaires.* — Père vit encore. Alcoolique ; bronchitique chronique.

Mère morte cardiaque à 46 ans ; aurait été épileptique dans sa jeunesse.

Aucun renseignement sur les grands parents, les oncles et les tantes.

*Antécédents personnels.* — Toujours bien portant dans sa jeunesse. Blennorrhagie à 21 ans. Se marie à 28 ans, 2 enfants bien portants.

A 30 ans, attaque de rhumatisme articulaire aigu, toutes les articulations prises avec épanchements articulaires, douleurs très vives ; deux mois de séjour au lit ; efficacité de salicylate au début, inefficacité à la fin. On ne peut savoir si le cœur a été touché au cours de cette attaque. Néanmoins retour à l'intégrité parfaite des mouvements articulaires.

Crise de colique hépatique ? à 35 ans, qu'il aurait soignée à Tenon, aurait eu la jaunisse durant 8 jours.

A 49 ans, il y a donc 3 ans de cela (octobre 1894), seraient survenues des douleurs vagues dans les membres supérieurs.

Progression de ces douleurs, et trois mois après leur début, légère tuméfaction des articulations des doigts et des orteils, survenant par poussées, rétrocedant ensuite et laissant ainsi au malade des alternatives de calme.

Mais peu à peu les tuméfactions articulaires digitales s'installent définitivement et le malade (janvier 95) est obligé de cesser sa profession de charretier, mais n'a jamais gardé complètement le lit.

Alcoolisme, pas de syphilis.

Il entre à l'hôpital le 20 mars 1896.

*A l'entrée.* — Homme robuste ; bien constitué. L'exa-

mendes membres supérieurs laisse voir rougeur des articulations, phalango-phalangiennes. Douleurs vives lorsqu'on essaie les mouvements de flexion et d'extension, peu de déformations, sauf peut-être au niveau de l'annulaire droit, réalisant à peu près le 1<sup>er</sup> type de Charcot.

Lésions, du reste, symétriques à droite comme à gauche.

Articulations du coude et de l'épaule douloureuses sans déformations.

Douleurs dans les membres inférieurs.

Les articulations des orteils sont très légèrement tuméfiées et sans déformations bien nettes.

A l'auscultation du genou, la rotule se déplace difficilement, et dans les mouvements de flexion et d'extension de nombreux craquement secs.

Appareil pulmonaire indemne.

Indemne aussi l'appareil digestif.

Cœur gros, pas de souffle pourtant.

A la base, deuxième bruit très claqué.

*Traitement* par la teinture d'iode (quelques gouttes à l'intérieur) antipyrine et bains sulfureux.

Légère amélioration au bout de trois semaines et l'on renvoie le malade d'une humeur difficile.

#### OBSERVATION IV (très résumée)

Prise dans la thèse de Virchaux 1893, service de M.

Déjerine (Bicêtre).

H. Jean, journalier, 31 ans, entré le 8 octobre 1880.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires : la mère est morte de tuberculose, le père est bien portant.

Delarrat

11

*Dans les antécédents personnels :* Sujet à des céphalées dans sa toute jeunesse ; chétif et délicat.

Douleurs dans l'épaule gauche vers l'âge de 11 ans, et vers 11 ans 4½, après avoir marché un peu et surtout vers le soir il ressentait sous la plante des pieds des douleurs intenses ressemblant à des piqûres d'aiguille.

On le traite au salicylate de soude et il reste relativement indemne jusqu'à l'âge de 17 ans.

A cette époque est pris assez brusquement de douleurs dans les deux genoux (le gauche d'abord, 3 ou 4 jours après le droit) qui enflent beaucoup. Entre à l'hôpital St-Antoine.

Deux mois après tuméfaction de l'épaule, du coude, du poignet, puis des articulations phalangiennes du pouce et des quatre doigts sur leur face dorsale. Sueurs et de la fièvre entre 38° 5 et 39° et cela pendant 10 mois. Après un an et demi de séjour à Saint-Antoine, va beaucoup mieux.

Reste en bonne santé pendant 8 ans. Mais en 1885 à l'âge de 25 ans, des douleurs intenses le reprennent, les articulations des membres inférieurs, les grandes comme les petites sont prises. Amélioration après deux mois de traitement. Alternative de période de repos et de poussées douloureuses.

1888, avec fièvre 38° 5 à 39° et sueurs assez abondantes, se prennent tour à tour genou gauche, pied et orteil gauches, puis genou droit, pied et orteils droits, enfin poignet gauche articul. phalango-phalangiennes gauches, poignet droit articul. phalango phalang. droites.

Alors s'installent définitivement des déformations sur les membres supérieurs et inférieurs, sans que la colonne vertébrale ou la mâchoire aient jamais été touchées.

Ces déformations portent sur les doigts sans symétrie générale bien nette, mais les mouvements spontanés sont

très difficiles dans leur ensemble, les doigts semblent rejetés vers le bord cubital.

Les mains dans leur ensemble sont amaigries et les espaces interosseux un peu déprimés.

*Aux membres inférieurs.* — Mouvements spontanés et provoqués très aisés dans l'articulation coxo-fémorale.

Ankylose des genoux.

La plupart des orteils déformés en griffe et déviés en dehors.

La sensibilité à la douleur paraît très diminuée en quelques points.

Quelques troubles trophiques avec peau ichtyosique et poils devenus épais et longs.

#### OBSERVATION V

Service du Professeur Grisolle, Observation recueillie par le Docteur Ollivier, citée par Charcot.

Homme âgé de 23 ans, présentant les déformations caractéristiques du rhumatisme noueux, et chez qui l'on constatait en outre des signes d'une lésion profonde des valvules sigmoïdes de l'aorte. On trouvait dans le passé de cet homme trois attaques de rhumatisme articulaire aigu.

#### OBSERVATION VI

Publiée par M. Labbé, dans Presse Médicale 1895.

Rhumatisme articulaire chronique succédant à trois poussées de rhumatisme articulaire aigu et compliqué de tabes :

Le malade X..., âgé de 52 ans, exerçant la profession de cordonnier, est entré le 4 octobre 1895 dans le service de M. Babinski, à la Pitié.

Il ne présente aucun antécédent héréditaire rhumatismal ni névropathique. Sa mère encore vivante, est asthmatique. Il a un frère et une sœur bien portants. Il est marié, n'a pas d'enfants.

Lui-même n'a jamais eu dans sa jeunesse d'accidents qui permettent de le classer parmi les arthritiques ; il n'a pas eu de maladie infectieuse grave, pas de syphilis.

A 35 ans il est atteint, pour la première fois, de rhumatisme articulaire généralisé, avec douleurs, gonflement, fièvre et sueurs abondantes ; on le traite par le salicylate de soude. Cette attaque aiguë dure trois mois, et laisse à sa suite quelques légères déformations des articulations de la main.

A 37 ans, deuxième attaque de rhumatisme articulaire généralisé, un peu moins aiguë que la première, durant deux mois, et laissant une déformation plus marquée des jointures.

A 43 ans, troisième attaque rhumatisme, durant deux mois, moins aiguë que les précédentes. A cette époque, on lui découvre, en l'auscultant, une lésion cardiaque.

Depuis lors, il n'a plus éprouvé de douleurs rhumatismales, mais il a quelquefois des palpitations, il est facilement essoufflé.

Actuellement, le malade présente des déformations très marquées, caractéristiques de la main et du pied. A la main droite, les articulations métacarpo-phalangiennes sont tuméfiées, à demi fléchies, et le malade ne peut de lui-même relever complètement les doigts. Les doigts sont déviés en masse vers le bord cubital de la main, et cette

déviation s'accroît lors de la flexion, diminue lors de l'extension des doigts. Le petit doigt réalise le type de flexion de Charcot ; la phalangette est fléchie sur la phalange, qui est elle-même en extension sur la phalange. Le poignet est épaissi, les espaces interosseux sont amaigris, et le dos de la main paraît excavé.

À la main gauche, les déformations sont moins accentuées ; on trouve la même déviation en masse vers le bord cubital, le même type de flexion du petit doigt.

La peau est sèche, les ongles sont incurvés.

Au pied gauche, le gros orteil est fortement dévié en dehors et passe sous les autres doigts. La tête du premier métacarpien est très saillante ; les autres orteils sont placés irrégulièrement, les uns fléchis, les autres étendus. Le pied est plat et se dévie dans la marche, qui est très gênée ; la plante est affaissée, le bord interne effondré. Lorsqu'on fléchit les genoux, on perçoit des craquements intra-articulaires.

Le malade éprouve des crampes fréquentes dans les jambes, soit au lit, soit lorsqu'il marche ; quelquefois ces douleurs passent rapidement, affectant le caractère des douleurs fulgurantes ; la pression des masses musculaires n'est pas douloureuse.

Le réflexe rotulien est complètement aboli ; il en est de même du réflexe du tendon d'Achille et des tendons du poignet ; le réflexe du triceps-brachial persiste.

Le réflexe pupillaire à l'accommodation est conservé ; le réflexe pupillaire à la lumière est aboli à gauche et presque complètement à droite. Les pupilles sont égales et normalement un peu contractées.

Il n'existe pas de troubles de l'excitabilité électrique des muscles et des nerfs.

Depuis quelque temps, le malade se plaint d'uriner quelquefois avec difficulté ; il lui arrive de perdre quelques gouttes d'urine pendant la nuit.

L'appétit est conservé ; les digestions se font bien.

Le malade tousse un peu et l'on constate des râles de bronchite dans les deux poumons.

Le cœur est hypertrophié ; la pointe bat dans le sixième espace intercostal, à un travers de doigt en dehors du mamelon, à 11 centimètres de la ligne médiosternale. Les battements du cœur sont réguliers ; à la pointe on entend un souffle systolique, rude, se propageant dans l'aisselle ; à l'orifice aortique on entend un souffle systolique faible, rude, et un souffle diastolique, aspiratif, se propageant le long du bord droit du sternum et non vers la clavicule.

Il est vrai que dans cette observation l'auteur n'a pas observé d'hérédité meuro-arthritique, mais il nous suffit de savoir que le malade est tabétique pour supposer tout au moins la prédisposition nerveuse, et nous avons là une nouvelle preuve en faveur d'une pathogénie nerveuse du Rhumatisme déformant.

---

OBSERVATION VII. (Personnelle)

*Rhumatisme articulaire chronique, consécutif à une attaque de Rhumatisme articulaire aigu, avec hérédité neuro-arthritique.*

Philippine S., âgée de 36 ans. Profession de cuisinière, entre 1<sup>er</sup> juin 1896, salle Vulpian, service de M. Troisier.

*Antécédents héréditaires.* — Père âgé de 76 ans, sans passé pathologique.

Mère âgée de 72 ans. Sujette dans sa jeunesse, à des douleurs névralgiques et rhumatismales fréquentes. A des hémorroïdes. Actuellement, ventre gros, œdème malléolaire.

Dans les Collatéraux, on retrouve un oncle vésanique et deux cousines atteintes de grande névrose (hystérie).

*Antécédents personnels.* — Vers 8 ans, convulsions fréquentes. A 12 ans, premières règles. De cette époque datent également des névralgies fréquentes, des épistaxis.

A 19 ans, attaque de rhumatisme articulaire aigu. Début franc par toutes les articulations. Reste 3 semaines au lit. Fièvre. Ventouses scarifiées au niveau de la région précordiale.

Le cœur aurait été touché.

Guérison complète au bout d'un mois.

A 24 ans, se marie. Un an après, grossesse trigémellaire. Un enfant meurt pendant l'accouchement. Les deux autres meurent : l'un de rougeole, l'autre de scarlatine.

De 26 à 30 ans, crises de coliques hépatiques, suivies de jaunisse.

A 35 ans, grossesse gémellaire. Un enfant meurt pendant le travail, l'autre est bien portant.

L'accouchement a eu lieu, il y a deux mois.

Un mois après l'accouchement, nouvelles douleurs articulaires, supportables, venant par accès surtout nocturnes, qui gênent très notablement les mouvements des membres supérieurs et surtout la préhension, si bien que la malade entre salle Vulpian, le 4<sup>er</sup> juin 1896.

A l'entrée. — Facies pâle, amaigri, souffreteux, tâches de pigmentation sur le visage, reste de chloasma.

L'attention est attirée sur les membres supérieurs.

*Mains.* — Amaigries dans leur ensemble.

Hypertrophie des articulations phalango-phalangiennes sans extension ou flexion des unes ou des autres encore bien marquée.

*Mains.* Rejet en dehors bien net du bord cubital

Articulation du coude légèrement hypertrophiée.

Craquements secs dans les épaules.

Fourmillements, engourdissements dans les doigts.

Quelques troubles d'hypéresthésie à tous les modes au niveau de la région dorsale des doigts.

Les pieds sont le siège de douleurs, fourmillements et engourdissements. Le gros orteil droit commence à se déjeter en dehors au-dessus des autres.

Peau légèrement luisante et ichtyosique.

Rien au cœur sauf le second bruit un peu accentué à la base.

L'examen des poumons reste négatif.

Les urines ne décèlent ni sucre, ni albumine.

En somme, malade tout au début d'un rhumatisme chronique déformant consécutif à du rhumatisme articulaire aigu et évoluant sur un terrain neuro-arthritique.

## CONCLUSIONS

---

1° Le rhumatisme articulaire chronique peut s'installer chronique d'emblée.

2° Mais la constatation d'un rhumatisme articulaire aigu dans le passé pathologique d'un malade atteint de rhumatisme articulaire chronique déformant est plus qu'une simple coïncidence morbide.

3° Au rhumatisme articulaire aigu peut donc succéder à échéance plus ou moins longue, le rhumatisme articulaire chronique déformant.

4° La succession de l'état aigu à l'état chronique, avec période intercalaire (quelquefois très longue d'une bonne santé absolue), se fait grâce à l'hérédité.

5° L'hérédité doit être arthritique, ou mieux être représentée par ce complexe morbide qu'on appelle « neuro-arthritisme ».

6° Sans antécédents héréditaires neuro-arthritiques, le rhumatisant articulaire aigu restera, vraisemblablement, à l'abri des déformations chroniques articulaires.

7° En cela le rhumatisme articulaire chronique déformant succédant au rhumatisme articulaire aigu est à rapprocher de la bronchite chronique, de la néphrite chronique, des myélopathies chroniques, de la chorée chronique, succédant, grâce à la même hérédité, à la bronchite aiguë, aux myélopathies aiguës (paralysie infantile), à la chorée aiguë.

8° Il semble exister, entre le rhumatisme chronique déformant primitif d'emblée et le rhumatisme chronique déformant consécutif au rhumatisme articulaire aigu, une différence clinique.

9° Cette différence réside en ce fait :

Qu'au rhumatisme chronique primitif d'emblée semble appartenir la forme plutôt apyrétique, non très douloureuse, mais à déformations très accentuées et à soudure absolue (rhumatisme chronique diathésique de Marie), et qu'au rhumatisme chronique secondaire au rhumatisme articulaire aigu semble appartenir une forme plus fébrile, à paroxysmes beaucoup plus douloureux, à déformations également accusées, mais à soudure articulaire moins parfaite.

10° La pathogénie serait une pathogénie nerveuse. Cellule nerveuse et cellule musculaire, éléments différenciés et individualisés de toutes pièces dans la vie embryonnaire, subiraient le contre-coup de l'infection rhumatismale aiguë, l'enregistreraient, et plus tard, sous condition d'hérédité spéciale, et de par l'influence d'une cause banale, froid, traumatisme, vieillesse, émotion, réagiraient par des troubles trophiques, (tabes trophique progressif, Hanot).

Vu :

Le Président de la Thèse,  
TILLAUD

Vu : Le Doyen  
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :  
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,  
GRÉARD.

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

---

*Sydenham.* — Histoire des maladies aiguës, Section 6, Chapitre VI.

*Landré-Beauvais.* — (1797). Doit-on admettre une nouvelle espèce de goutte (goutte asthenique primitive) ?

*Haygarth.* — A) clinical History of the nodosités of the joints (London, 1818).

*Garrod.* — La goutte, sa nature, son traitement (1848).

*Charcot.* — Etudes pour servir à l'histoire de l'affection décrite sous le nom de goutte asthénique primitive (Th. doct., 1853).

*Traslouw.* — Du rhumatisme noueux (Th. doct., 1853).

*Vidal.* — Considérations sur le rhumatisme articulaire chronique progressif (1855).

*Fernet.* — Th. 1853. Du rhumatisme articulaire aigu et de ses diverses manifestations.

*Durand-Fardel.* — Traité pratique des maladies chroniques (1868).

*Charcot.* — Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques publiées par Ball (1874).

*Virchow.* — Zur geschichte der arthr. deform. Arch. Virch. 1869.

*Behier et Hardy.* — Pathologie interne, tome III.

*Jaccoud.* — Cliniques, 1873.

- Peter.* — Arthrite rhumatoïde (Gaz. Hôp., juin 1887).  
*Grisolle.* — Pathologie interne, tome II.  
*Picot.* — Les grands processus morbides, 1878.  
*Rendu.* — Cliniques.  
*Lancereaux.* — Cliniques, 1892.  
*Hanot.* — Considérations sur les maladies générales progressives (*Bulletin médical*, 1878).  
*Raymond.* — De l'hérédité en pathologie nerveuse (*Bulletin Médical*), Avril 95.  
*Dauban.* — Contribution à l'étiologie du rhumatisme chronique progressif.  
*Cornil.* — Mémoire sur les coïncidences du rhumatisme articulaire chronique (*Gazette Médicale*, 1864).  
*Ralph Wichmann.* — Rhumatisme articulaire chronique progressif et ses rapports avec le système nerveux (Berlin 1892).  
*Virchoux.* — Th. Paris, 93. Contribution à l'étude des formes graves du rhumatisme chronique.  
*Marie.* — Clinique médicale (94-95).  
*Homolle.* — Dict. Jaccoud, art. Rhumatisme.  
*Besnier.* Dict. Dechambre, art. Rhumatisme.  
*Eltinger.* — Rhumatisme articulaire aigu.  
*Legendre.* — Rhumat. art. chronique.  
Traité de médecine, tome I.  
*Labbé.* — Rhumatisme chronique progressif (Presse médicale, 14 déc. 95).



